主编: 刘建宏



全球化视角下的毒品问题

GLOBAL PROBLEMS OF DRUG ABUSE

人民出版社

DRUG CONTROL

IN CHINA

AND IN THE WORLD

新禁毒全书

（第一卷）



ISBN 978-7-01-011849-9

定价：62.00元

学术顾问：李昌钰　付子堂

DRUG CONTROL
IN CHINA
AND IN THE WORLD

新禁毒全书

（第一卷）

全球化视角下的毒品问题

GLOBAL PROBLEMS OF DRUG ABUSE

主　编：刘建宏
副主编：黄开诚

人民出版社

责任编辑:李媛媛
装帧设计:周涛勇
责任校对:高　敏

图书在版编目(CIP)数据

全球化视角下的毒品问题/刘建宏 主编. -北京:人民出版社,2014.3
(新禁毒全书)
ISBN 978-7-01-011849-9

Ⅰ.①全…　Ⅱ.①刘…　Ⅲ.①禁毒-国际问题-研究　Ⅳ.①D815.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 050743 号



全球化视角下的毒品问题
QUANQIUHUA SHIJIAO XIA DE DUPIN WENTI

刘建宏　主编

人民出版社 出版发行
(100706　北京市东城区隆福寺街 99 号)

北京中科印刷有限公司印刷　新华书店经销

2014 年 3 月第 1 版　2014 年 3 月北京第 1 次印刷
开本:710 毫米×1000 毫米 1/16　印张:24.75
字数:372 千字

ISBN 978-7-01-011849-9　定价:62.00 元

邮购地址 100706　北京市东城区隆福寺街 99 号
人民东方图书销售中心　电话 (010)65250042　65289539

序

由刘建宏教授主编的宏篇巨作《新禁毒全书》即将出版，值得祝贺。本书是继 1998 年《禁毒全书》出版之后中国大陆最为全面的介绍和总结大中华区域毒品问题的最新状况和法律规范的呕心沥血之作，相信必将在学术界和实务界产生强烈而深远的影响。

有识之士早已认识到毒品滥用以及毒品犯罪对于个人、家庭乃至国家的危害。远在 1838 年，林则徐、黄爵滋两位清朝大臣在上奏给道光皇帝的奏疏中的见识至今仍振聋发聩。“今则蔓延中国，横被海内，槁人形骸，蛊人心志，丧人身家，实生民以来未有之大患，其祸烈于洪水猛兽。”“烟不禁绝，国日贫，民日弱。十余年后，岂惟无可筹之饷，抑且无可用之兵。”果不其然，“东亚病夫”之蔑称以及两次“鸦片战争”之惨败成为中华民族近代史上的耻辱印记。

如今，毒品种类之繁多、祸害之危重更甚于一百余年之前的鸦片；毒品与犯罪之间盘根错节的关联亦被犯罪学经验研究反复证实。尽管中国大陆在 1949 年之后的近三十年里采取的严厉措施禁绝了包括鸦片在内的各种传统毒品，获得了“无毒之国”的赞誉，如今却已时过境迁，不可复制。自 20 世纪 80 年代以后，中国大陆对外开放的程度日益扩大，经济突飞猛进，社会日新月异；与此同时，毒品问题沉渣泛起，中国大陆再次沦为毒品滥用和毒品走私的受害者；此外，由于中国大陆毗邻“金三角”和“金新月”毒源地的特殊地理位置，业已成为世界范围内毒品走私网络中的重要过境地区。各种新型的半合成、合成毒品在中国大陆的生产、走私和销售的形势逼人。更为严重的是，毒品犯罪已经日益呈现出组织化、国际化的态势，特别是毒品的生产和走私与

国际恐怖主义组织建立了千丝万缕的联系。在这种情况下,再想仅凭一国之力禁绝毒品几无可能。因此,加强国际合作,共同打击毒品走私犯罪,采取综合措施,从根本上治理周边国家和地区的毒品泛滥问题就成为了中国大陆政府的必然选择。此时,无论从学术研究还是从实务工作角度来说,及时并全面地介绍和总结世界范围内毒品问题的发展态势、法律规范以及治理经验就成为了十分必要和重要的基础工作。过去的三十多年间,中国政府不断强化严厉禁毒的国家意志,禁毒工作取得显著成就,但是世界范围内毒品犯罪泛滥的态势并未根本性扭转;在这种国际背景下,毒品在中国的渗透蔓延态势仍将持续较长时间,禁毒工作任重道远。从每年的禁毒报告披露的统计数据可以看出,毒品滥用和毒品犯罪问题仍然十分突出。

可喜的是,大中华地区两岸三地及国际上的华裔学者在禁毒研究方面已经进行了大量的有益探索,《新禁毒全书》则是这些探索的集中体现。该书的特点在书名中已充分体现,既"新"且"全"。该丛书涵盖了最近二十余年来中国大陆、港澳台地区以及欧洲、美洲、亚洲、澳洲、非洲的毒品问题总体现状和特点,重点介绍了大中华地区治理毒品犯罪的最新法律规范和实务工作,以翔实数据和深刻分析总结了各国治理毒品问题的基本经验和教训,足以为理论研究和实务工作提供可靠参考。该书的编者们将中国的毒品犯罪以及毒品滥用问题置于全球视角之下,跨越了侦查学、犯罪学、社会学、刑法学等诸多学科之间的壁垒,以宽阔的国际视野和深厚的学术功力整编了中外毒品犯罪研究和实务工作的最新成果,逻辑清晰,层次分明,有理有据,繁简得当,诚为不可多见之精品。

该书六卷巨著,洋洋百万言,编辑之艰,个中甘苦,可想而知。刘教授率一众青年才俊历经三载,终于得偿心愿,可喜可贺。刘教授嘱我作序,欣然为之。

是为序。

李昌钰

Henry Lee

开篇的话

毒品问题是当今人类社会面临的一个严峻挑战，由于其后果严重、影响广泛，这一问题已成为各国政府及国际组织包括联合国、世界经济论坛等高度重视的重大课题。几十年来，尽管各国政府对于毒品问题在需求与供给两方面都提出并采用了多种政策，但全球禁毒形势仍然十分严峻。联合国毒品与犯罪办公室2011年的最新年度报告显示，全球每年约有21亿吸毒者，其中200万人死于毒品。在毒品供应方面，非法毒源地对罂粟和古柯的种植近十年来虽在一小部分国家得到了有效的遏制，但海洛因、可卡因等经合成提炼而成的毒制品的制造量依然维持在较高的水平。总体上看，从1998年到2009年的十余年间，全球鸦片类制品产量上升了约80%。同时，可卡因市场同样也经历了类似的扩张。10年前，欧洲的可卡因市场仅是北美市场的四分之一，如今欧洲的可卡因市场已达到330亿美元，对比北美市场为370亿美元，二者几乎已并驾齐驱。资料表明，在连接毒品供应和消费的贩运环节，带有跨国性质的犯罪集团的大量参与已成趋势，他们逐步形成跨国乃至全球性的贩毒网络，跨越各大洲、各大洋进行毒品买卖，这即意味着巨额的财产将因此而损失，各国的安全与稳定也将愈受威胁。在一些国家和地区，毒品贸易的利润已远远超过整个国家的经济规模。此外，在毒贩巨额金钱的诱惑下，还滋生了大量贪污腐败问题，近年来，此类案件在许多国家已屡见不鲜。与此同时，毒品问题也导致了越来越多的暴力、非法武器贩运以及恐怖组织犯罪等其他类型的有组织犯罪的产生。面对如此骇人的后果，世界各国尤其是发展中国家都应该、也必须针对毒品的预防与治疗积极探索相应的对策，提升禁毒工作的关注度和支持度。

在我国，自19世纪40年代的鸦片战争开始，毒品的滥用不仅引发了

各种严重的社会问题,更成为束缚中国社会发展的羁绊。直到1949年中华人民共和国成立以后,中国社会才在整体上摆脱了毒品的长期困扰。而到了20世纪70年代末期,改革开放带给中国社会前所未有的机遇和挑战,社会经济飞速发展,人民物质文化生活水平显著提高,但与此同时,毒品滥用和与之相关的犯罪又开始在中国大陆死灰复燃。20世纪80年代末,海洛因成为中国在改革开放阶段最早出现并被滥用的毒品。毒品的滥用不仅严重危害了国家的正常社会秩序,同时也严重影响了人民的生活质量,与毒品相关的刑事案件在中国的激增和艾滋病的滋生蔓延即是最直接的恶果。

据《2012年中国禁毒报告》的统计数字显示,全国登记备案的179.4万毒品使用人群中,海洛因的使用者虽仍占绝大多数(64.5%),但滥用合成毒品的人数也已达到了58.7万(32.7%)。自该类毒品在20世纪90年代开始在中国大陆出现以来,使用者的数量一直呈现上升趋势,且由于合成毒品广受新加入吸毒行业的青少年的青睐,这种上涨速度尤其惊人。因此,市场对合成类毒品需求的日益增长使得这类毒品的滥用已经开始超越自20世纪80年代末以来一直在毒品市场上独占鳌头的海洛因。鉴于合成毒品在市场上种类的多样化和不断地推陈出新,加上对其的需求已从大城市向中小城市以及农村发展蔓延,并广泛扩展到社会生活的各个角落,中国社会在与毒品搏击这场没有硝烟的战争中,无疑面临着一个全新的挑战。这套《新禁毒全书》正是在这样的历史条件下应运而生的。

我国的第一部《禁毒全书》由赵长青教授主编,于1998年出版。该书作为新中国成立之后第一部全面、系统地介绍毒品滥用和相关犯罪问题的学术专著,对毒品的种类和毒品的滥用、中国的禁毒历史与现状、毒品犯罪的惩治以及毒品犯罪的查处和禁毒法律法规,做了翔实的阐述。《禁毒全书》在我国禁毒研究史上有着十分重要的地位和学术价值。该书曾被江泽民主席作为国家礼品赠送给联合国禁毒署。十五年过去了,伴随着国内经济和文化的发展,以及对毒品潜在需求的扩大和毒品种类所呈现出的多样性特点,毒品问题在中国社会已变得日趋复杂化,单一的海洛因滥用问题亦开始逐渐演变为海洛因与多种合成毒品共同分享毒品市场的局面。面对这些变化,学术界对毒品问题的研究亟待与中国社会的现实发展相同步,从理

论和实践两方面进行与时俱进、广泛深入的研究与探索。因此,在《新禁毒全书》编撰过程中,我们对于整体框架的构筑和编排,不仅力求反映毒品问题在改革开放之后的中国社会所呈现的整体形态,同时也着力于研究毒品问题在中国的出现、演变和发展的最新态势。

西南政法大学毒品犯罪与对策研究中心组织了这套书的编撰。今天,历经三年多的酝酿和作者们的努力,我们非常欣喜地看到《新禁毒全书》终于要和广大读者见面了。这部《新禁毒全书》聚集了大陆、港澳台及海外长期致力于大中华地区毒品问题研究的著名团队、专家、教授和学者们进行编撰。北京大学的陆林教授,中国公安大学的王大为教授,云南警官学院的梁晋云教授、张义荣教授,天津社会科学院的刘晓梅教授,台湾中正大学的杨士隆教授,台北大学的周淑婉教授,香港中文大学的钟华教授,香港城市大学的李子媚教授等和他们的团队贡献了在禁毒方面的最新研究成果。可以说这些研究成果代表了目前大中华地区禁毒研究领域的最高水平。在全书的编撰体系上,每一卷书的主要章节在围绕探讨大陆毒品问题的同时,对港澳台地区在同类问题上的发展态势、立法与司法实践加以相应的阐述。因此,这部禁毒全书是新中国成立之后,两岸三地间开展的对毒品滥用和毒品犯罪相关问题进行的最广泛、深入和持久的一场讨论。同时,也是在借鉴西方有关毒品犯罪理论的基础上,对包括大陆、港澳台在内的大中华文化圈的禁毒理论研究进行的一次具有开拓意义的探索。本书的出版势必对大中华文化圈的禁毒问题研究产生深刻而广泛的影响,同时也会对海外致力于该研究领域的学者起到比较全面、系统的参考作用。

这部新的禁毒全书的学术价值还体现在它所涵盖的内容更加广泛,选题上更加周密和审慎。不仅着眼于对毒品方面的理论问题的深入探索,以及对西方国家在禁毒方面的理论和最新研究成果的介绍,同时也致力于在中国社会的现实国情之下探索具有中国特色的禁毒之路。《新禁毒全书》共六卷,每一卷不仅在体系设计上更加缜密,同时对所涵盖的议题的探讨也更为广泛和深入。与国内学术界现有的禁毒方面的著述相比,这部全书无论在内容上还是所使用的研究方法上,都具有开拓性和前瞻性。它将是研究大陆和港澳台在禁毒方面成果的一部完整的工具书,不仅将填补大中华文化圈多年来在这个领域研究的空白,也势必对大陆和港澳台毒品问题的

理论研究和司法实践产生重要的指导、参考作用。

当今世界，毒品已经不仅是困扰单独某一个国家和民族的问题，因此，任何试图从深层次去理解中国所面临的毒品问题的尝试，都必须首先对世界范围内的毒品发展态势有一个较为明晰的认识。从这一基点出发，《新禁毒全书》开篇的第一卷《全球化视角下的毒品问题》，重在介绍两个方面的核心内容，即在全球化趋势影响下，毒品在世界五大洲的种植、生产、制造、走私和贩运，以及由此而产生的全球范围内毒品滥用的问题。具言之，本卷从毒品的生产、制造源头入手，对全球毒品犯罪现状和特点进行剖析，在介绍全球毒品滥用形势的基础上，对中国的毒品滥用问题进行了有针对性的分析。鉴于理论对毒品问题研究的重要指导意义，本卷对西方国家关于毒品吸食成瘾问题研究的主要理论亦给予详尽的介绍。

对于毒品问题的研究而言，毒品的滥用和与之相关的毒品犯罪问题一直是研究的重心所在。继第一卷《全球化视角下的毒品问题》对于毒品滥用问题的讨论之后，本书的第二卷《中国毒品犯罪及反制》对毒品犯罪现状、特点以及犯罪原因加以分析，并将研究的重点放在对毒品犯罪的惩治上。本卷的具体内容可以概括为如下几个部分：毒品犯罪在法律上的界定、各种毒品犯罪应当承担的相应的刑事责任、毒品案件的侦查（毒品的检测和鉴定）、毒品案件的刑事管辖以及证据的使用与诉讼程序。此外，本卷还就中国大陆关于毒品犯罪刑罚适用的几个备受关注的问题，如毒品犯罪中毒品数量的计算及纯度折算问题、毒品犯罪中财产刑的适用及毒品犯罪中死刑的适用等问题进行了深入探讨。

毒品滥用所造成的社会危害是不可估量的。毒品危害的不仅是毒品滥用者本人，还包括其家人乃至社会。研究毒品问题的最终目的，在于探索如何有效地降低和防止由毒品滥用行为对社会和个人所造成的危害。因此，本书的第三卷《中国吸毒违法行为的预防及矫治》集中研究减少毒品需求的政策，重在探讨对吸毒违法行为的预防及矫治措施。本卷从对吸毒行为的法律界定入手，对大陆和港澳台毒品吸食者（初次吸毒者和吸食成瘾者）的现状、特点和使用毒品的成因做深入的分析，不仅对具有中国特色的戒毒模式、社区戒毒、医疗戒毒和强制戒毒做了较为详尽的阐述，而且对港澳台的戒毒措施也予以相应的介绍。此外，对大陆及港澳台在吸毒预防方面的

举措，如完善吸毒人员动态管控机制建设和深化“无毒社区”创建活动等亦有进一步的论述。在本卷的最后，除了对大陆的禁吸戒毒的成功经验及教训加以评析外，还对中国禁吸戒毒研究的成果加以综述。

国内毒品问题研究传统上重视毒品案例分析，《新禁毒全书》第四卷《中国禁毒典型案例评析》承接了这一传统，集中进行典型案例分析。该卷汇集整理了自1979年中华人民共和国刑法颁布以来，涉及毒品犯罪的最具有代表性的一些案例。该卷对所引用的案例依其涉及的刑法条款内容分属刑罚总则或分则的不同加以分类讨论。其中涉及总则的疑难案例18个，涉及分则的疑难案例40个。可以说，这些案例涉及了处理毒品犯罪案件方方面面的内容，必将对司法实践中处理一些复杂毒品案件起到抛砖引玉的作用。

禁毒立法是治理一个国家毒品滥用和毒品犯罪问题的最根本的手段。抛开国家的现行立法来讨论禁毒理论和政策的尝试，都势必是无源之水、无本之木。为了更全面地展现我国的禁毒立法在新中国成立以后的制定和发展，本书第五卷《中国禁毒法律通览》收录了中国自1949年新中国成立以来所颁布的主要禁毒法律、法规、规章、规范性文件以及司法解释，对中国的禁毒法律法规体系进行了详细而有层次的梳理，为禁毒研究工作和实践提供了一部方便的总揽性工具书。

为了更深入地了解世界上其他主要国家的禁毒立法现状，本书第六卷《外国禁毒法律概览》对欧洲、美洲、澳洲主要国家，包括美国、英国、加拿大、澳大利亚、新西兰、荷兰、瑞典等国的禁毒立法体系、立法机构和立法内容做了介绍和评析，从而为中国学者进一步了解西方的禁毒立法提供了一个宝贵的资源。

中国社会在历史上饱受鸦片问题的困扰长达世纪之久，但1949年新中国成立之后，很短的时间内就在全国范围内基本肃清了毒品的滥用，可以说创造了一个人类禁毒史上的奇迹。而在改革开放之后的今天，当毒品再次侵袭这个有着五千年文明历史的中华大地之时，我们是否还能够创造又一个禁毒奇迹，这是一个非常令人深思的问题。从欧美主要发达国家的禁毒发展史看，禁毒是一项非常艰巨而又复杂的社会工程，纵有巨额的经费投入做支撑，单靠法律的调控所能起的作用也是非常有限的。那么，在中国当今

的社会政治、经济条件下，究竟如何再次探寻一条具有中国特色且行之有效的禁毒之路？希望这部《新禁毒全书》的出版，能够带给我们一些启迪。

刘建宏

2013年9月30日于宝圣湖畔

目　录

第一章　毒品的概念及分类

第一节　毒品的概念

一、毒品的定义

毒品一词在我国虽是个舶来品，但是它却不是“新鲜事物”。早在明朝万历年间，历史最古老的“鸦片”就已经作为番邦贡品成为朝廷所收藏的珍宝之一，极具医学价值，被奉为神药。当然，即便当时极负盛名的名医也无法预料鸦片随后在我国所掀起的祸国殃民的深重灾难。

随着毒品在全球范围内的大肆泛滥，吸毒贩毒已成为当今世界上严重的社会问题之一。毒品犯罪对世界上大多数国家、地区的政治、经济、法律、公众健康等方面产生了深远的负面影响。因此，加强对毒品问题的研究，采取有效措施制止吸毒和贩毒的蔓延，已是人类刻不容缓的艰巨任务。而围绕与毒品相关的研究中最为关键的是对毒品的内涵与外延的探讨，这对于揭示毒品犯罪的问题本质起到至关重要的作用。

（一）不同时期与地域对毒品的定义不同

回溯人类与毒品斗争的血泪史，不难发现不同时期毒品所涵盖的范围不同。在中国 19 世纪 40 年代，毒品就是指鸦片烟；而 20 世纪 50 年代之后，海洛因、可卡因逐渐成为毒品概念外延的主要内容；自 20 世纪 80 年代以来，苯丙胺（冰毒）成为毒品家族中的重要成员；90 年代后，摇头丸、K 粉（氯胺酮）、迷幻剂等新型毒品开始流行。

在国际社会中，第一个禁毒公约即 1912 年的《海牙鸦片公约》仅将鸦片视为毒品，1936 年的《禁止非法买卖麻醉品公约》才将毒品的范围扩大到其他鸦片制剂；1961 年联合国的《1961 年麻醉品单一公约》把非法种植罂

粟、古柯和大麻列为禁止和惩治的行为。直到《1971 年精神药物公约》,又将非法精神药物包括在内;1988 年制定了《联合国禁止非法贩运麻醉品和精神药物公约》。可见毒品一词具有历史性和时代性。

(二)不同学术领域对毒品的定义不同

对于毒品的定义,拥有着不同学术背景的人出自不同的立场和职业角度,有不同的解释。

从医学的角度看,毒品是一种药品,是用来防病、维护健康、治病或缓解病痛的物质之一。它能够使病人恢复和维护一定程度的生理功能,减缓某些疾病的恶化过程;可以延长生命,或使人安乐死,或起到助产、节育等作用。在这项定义中,毒品等同药品,前提是合理地生产、管理和正确地使用。如果不正确地使用或者滥用,那么,这种可以作为"药品"的物质便失去了医学上的含义和作用,遂被人们认为是"毒品"。

从法学的观点来看,毒品被理解为对个人和社会有严重危害的一种特殊物质,是违禁品,是受法律程序严格管理和控制使用的东西。无论国际社会还是我国政府,都对毒品从生产、加工、运输乃至贩卖、吸食等各个环节出台了明确的法律法规,明文规定、严格管控。

(三)我国法律对毒品的定义

在我国近年来出版的一些有关毒品问题的书刊中,有的学者给毒品下了这样的定义:毒品是以各种方式吸进人体的并且最终能给人带来危害的各种非食物的自然物品或化学合成物品。也有的学者干脆把毒品称为"国家依法管制的能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品"等。显然,毒品是一个难以定义的概念,它会随着时间、民族、地域等的变化而改变。因此,无论从医学角度去认识还是从法学角度去认识,或是从社会学角度去认识,"毒品"都是一个相对的概念。应该说,"毒品"首先是一种"药品",但有强烈的毒副作用。在一定的历史时期内,由于人们的认识水平和科技发展程度的限制,毒品与药品之间是没有严格界限的。使用适当,毒品就是药品;失控滥用,所谓药品也就是毒品。

全国人大常委会 1990 年 12 月 28 日通过的《关于禁毒的决定》中给毒品下了这样的定义,即"毒品是指鸦片、海洛因、吗啡、大麻、可卡因以及国务院规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品"。这个定

义反映了现今社会中人们所理解的"毒品"的本质，是我国法律首次为毒品下的定义。随后，在1997年全国人大修订的新刑法第357条又对毒品做出了明确的规定。与《关于禁毒的决定》相比，新刑法对毒品的种类增加了苯丙胺（冰毒），同时将国务院更改为国家，这种改变体现了我国政府在对待毒品问题上的高度重视。

二、毒品的基本特征

毒品的基本特征是指构成毒品的基本要件和特征，即只有具备了以下特征，才能成为社会公众所认知的毒品。

（一）药物依赖性

无论何种毒品，都有一定的医用价值，如果不被非法滥用，它就属于药物，而不是毒品。在世界上很多国家开始时，人们是把鸦片、大麻、古柯及吗啡和海洛因等作为药物，它们确实具有镇静、止痛、解毒等药理作用。在合法使用的情况下，它们是具有某种疗效的药物。但这些物质与其他药物最大的不同是，它们可使使用者产生生理和心理依赖，从而强烈想得到它，并离不开它，最后导致滥用的结果。

身体依赖是指中枢神经系统对长期使用依赖性药物所产生的一种身体适应状态。如果停止使用该药，则会出现停药症状，必须不停用药才能保持身体平衡。

心理依赖是指毒品进入人体后作用于人的神经系统，使吸毒者出现一种渴求用药的强烈欲望，驱使吸毒者不顾一切地寻求和使用毒品。

目前，医学界对药物依赖性产生的机制尚在不断探索中。

（二）毒品的危害性

某些成瘾性药物之所以成为毒品，在于它的危害性。由于使用毒品会产生生理和心理依赖从而导致滥用，而滥用的直接结果就是必然导致毒品的危害性。毒品的危害性表现在生理、精神和社会三个方面。

1.毒品的生理危害。是指用药者为了避免戒断反应，就必须定时用药，并且不断加大剂量，使吸毒者终日离不开毒品。另一方面，毒品对于人的神经、大脑、呼吸、消化和心血管及肌肉等重要脏器或组织有很大的毒性，所以在吸食期间或戒断后一段时间内，身体会出现不同的中毒反应，有时甚至危

及生命。

2.毒品的心理危害。即使经过脱毒治疗，在急性期戒断反应基本控制后，使用者在心理上仍然保持一定的觅药渴求，要完全康复原有生理机能往往需要数月甚至数年的时间。心理依赖可改变用毒者的生活方式、情感性格、心理素质和意志行为，从而导致一系列非正态行为乃至危害行为的发生。

3.毒品的社会危害。表现为毒品可引发社会性的种植、制造、运输、贩卖、走私和销售毒品等违法犯罪活动和与毒品有关的其他违法犯罪活动，尤其是因贩毒活动而形成的犯罪集团和黑社会组织，以及由此引发的暴力、凶杀、贿赂和洗钱等犯罪活动，成为最具威胁的社会公害。

社会危害是毒品的社会属性的表现，这也说明毒品在实质上是一个社会学的概念，不单纯是一个医学上的概念。也就是说，毒品问题是人、社会和环境三方面因素共同作用的结果。同样是毒品，如果用于医疗目的，在医生的指导下合理使用，则是药物；如果非法使用、持有或贩卖等，则属于毒品无疑。人们的生活习惯和教育程度及所处的社会环境等因素，直接影响人们对毒品的认知和行为。毒品的社会危害性，说明毒品是一个社会性问题、全球性问题，关系到整个人类的问题，必须采取措施综合治理和加强国际合作来加以解决。

（三）毒品的非法性

仅有上述两个特征尚不能准确界定毒品。毒品的本质特征是非法性，即毒品是法律明文禁止滥用的能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药物。

目前，我国现行涉及毒品管制的法律法规主要有《禁毒法》、《刑法》、《治安管理处罚法》、《药品管理法》、《麻醉药品管理办法》、《精神药物管理办法》等；我国加入的国际公约和条约，包括《1961 年麻醉品单一公约》和《1971 年精神药物公约》，另外有我国政府参加的国际禁毒会议签订的决议。我国政府有关部门还对于制造上述管制药品的原植物和原料种植、加工、生产制订了严格的计划和措施，以确保麻醉药品和精神药物仅供医疗和科研使用，坚决禁止任何非法行为。

我国有关药品管理特别是麻醉药品和精神药物管理方面的法律法规，全面、严格、具体、明确地规定了受管制药品的名称、种类和范围，为区分药

品、毒药和毒品提供了法律依据。

毒品的非法性还表现为与其有关的行为是违法犯罪行为，无论我国还是其他国家的法律，都对鸦片、大麻、可卡因、苯丙胺等毒品进行严格的管理，将非法种植、生产、制造、贩卖麻醉药品和精神药物视为违法犯罪行为。

三、毒品与合法药物的区别、联系

毒品之所以能够对人类产生各种各样的生理和精神效应，就是因为“药毒同源”。毒品本就是药物，是易成瘾药物，而作为药物就必然具有药理学特性，人们使用之后才会产生药效及毒副作用。显然，药物依赖性就是毒品产生的最致命的毒副作用，也是人类至今仍然无法攻克的医学难题。而由成瘾之后所引发的一系列危害社会及公众的问题，就使得毒品受到世界各国严格管控，并纳入法律的管控之下。因此，对于毒品，我们关键是要从“合法”与“非法”的角度来进行甄别。

目前，毒品特指被各国法律严格管控的麻醉药品和精神药物。显然，人类作为自然界生物物种之一，其生命的延续、物种的繁衍与医药的迅猛发展是密不可分的。不可否认，人类的伤痛仍然离不开麻醉药品，而人类的精神调控也有赖于精神药物的存在，因此，麻醉药品和精神药物势必伴随着人类文明而长久存在。那么，无法回避的问题就是，鉴于这两类药物均存在明显的依赖性，由此所导致的危害公众的情况难以估量，世界各国都制定了严格的法律、法规，以最大限度地降低在使用这两类药物过程当中出现的风险。这可以从国际公约以及我国的禁毒政策中反映出来。

一言以蔽之，当符合法律、法规的规定，将麻醉药品和精神药物用于有利于人类健康与福利的医疗及科学研究方面，是人道主义的行为，此时，毒品就是“合法”药物。

反之，不是将麻醉药品和精神药物用于医疗用途，违反国家相关法律、法规的规定，为体验药品所带来的精神效应及避免断药后所产生的一系列不适反应，导致药物依赖，进而为了得到药物不择手段，对自己、他人及社会造成损害，那么，此时的非医疗用途的药品也就成为了“毒品”。

第二节 毒品的分类

一、毒品分类的基本方法

由毒品的定义,我们已经了解到毒品的种类不是恒定不变的,它会随着时代、国度、民族、文化以及使用者角度不同而不断变化。因此,截至目前,国际上并不存在统一的毒品分类方法。但是,为了更深刻地认识毒品的特性以便分辨毒品,一般仍会从不同角度对毒品进行分类。

从毒品的来源和产生方式分类,可分为天然毒品、半合成毒品和人工合成毒品三大类。天然毒品是直接从毒品原植物中提取的毒品,如鸦片。半合成毒品是由天然毒品与化学物质合成而得,如海洛因。合成毒品是完全用有机合成的方法制造,如摇头丸。

从毒品对人中枢神经系统的作用分类,即从毒品的药理、药效上来分,可分为抑制性、兴奋性和致幻性毒品等。抑制性毒品能抑制中枢神经系统,具有镇静和放松作用,如巴比妥类。兴奋性毒品能刺激中枢神经系统,使人兴奋,如苯丙胺类。致幻性毒品能使人产生幻觉,导致自我歪曲和思维分裂,如麦司卡林。

从毒品流行的时间顺序分类,可分为传统毒品和新型毒品。传统毒品一般指鸦片、海洛因等阿片类流行较早的毒品。新型毒品是相对传统毒品而言,主要指冰毒、摇头丸等人工化学合成的致幻剂、兴奋剂类毒品。

从毒品的毒性及危害程度分类,可分为硬性(烈性)毒品,如海洛因;软性毒品,如大麻。

亦可从毒品的滥用方式分类,可分为口服、鼻吸、埋植、注射、黏膜摩擦等种类的毒品。

总之,毒品种类繁多,范围极广,分类方法也不尽相同。这其中固然有毒品因人而异、因时而异、因地而异的影响因素的存在,但是同时也与世界各国政府、司法机构或医学界,乃至全社会对毒品的药物特性、危害性的理解仍无法统一的现状密切相关。

(一)国际公约中的毒品分类

联合国《1961 年麻醉品单一公约》、《修正 1961 年麻醉药品单一公约的

1972年议定书》、《1971年精神药物公约》和《禁止非法贩运麻醉药品和精神药物公约》，都分别附列有经联合国经社理事会麻醉品委员会认定的毒品和制毒物质的种类表，根据联合国的有关规定，受管理的麻醉药品和精神药物达2000多种。

此外，联合国麻醉药品委员会曾将毒品分为六大类：(1)吗啡型药物，包括鸦片、吗啡、可待因、海洛因和罂粟植物等最危险的毒品；(2)可卡因和可卡叶；(3)大麻；(4)安非他明等人工合成兴奋剂；(5)安眠镇静剂，包括巴比妥药物和安眠酮；(6)精神药物，即安定类药物。

1973年，世界卫生组织(WHO)则将易导致滥用的物质分为八大类：鸦片类、可卡因类、大麻类、苯丙胺类、酒精-巴比妥类、致幻剂类、挥发性化合物类和烟碱类。

(二)中国立法对毒品的分类

自1990年的《关于禁毒的决定》颁布实施以来，中国立法就将毒品分为麻醉药品和精神药品两大类，这与国际公约的分类方法是一致的。卫生部最早于1988年和1989年分别制定了《麻醉药品品种表》和《精神药品品种表》，均根据联合国《1961年麻醉品单一公约》、《1971年精神药物公约》及我国麻醉药品、精神药品的实际使用情况制定的。

1.麻醉药品。1988年公布的《麻醉药品品种表》共列出131种，1996年公布的《麻醉药品品种目录》为118种，2007年公布的目录则有123种。

2.精神药品。1996年公布的《精神药品品种目录》为119种，2007年公布的目录有132种，其中第一类包括苯丙胺类，如甲基苯丙胺、氯胺酮、三唑仑等53种；第二类包括巴比妥、苯巴比妥、安钠咖、咖啡因、溴西泮、曲马多等79种。

二、毒品的分类

毒品的种类很多，目前在毒品消费市场上主要将毒品分为传统毒品与新型毒品两大类。其中常见的传统毒品种类包括鸦片类毒品、大麻类毒品、可卡因类毒品等。而新型毒品是相对鸦片、海洛因等传统毒品而言，主要指人工化学合成的致幻剂、兴奋剂类毒品，直接作用于人的中枢神经系统，使人兴奋或抑制，连续使用能使人产生依赖性的精神药品。

（一）传统毒品

1.鸦片类毒品

鸦片类毒品是历史上最早的麻醉性镇痛药，也是最早被滥用的毒品。在鸦片中除含有糖、有机酸、树脂、水分、无机盐外，各种生物碱多达20种，其中被取缔为麻醉药的生物碱为吗啡（4%—20%）、可待因（0.4%—1.0%）、蒂巴因（0.4%—9.0%）；不为麻醉品的生物碱为：那可汀（2%—10%）、罂粟碱（0.4%—1.0%）、那不辛因（0.2%—0.5%）。目前，国内外出现的鸦片制品有：

（1）生鸦片（RAW OPIUM）：将未成熟的罂粟果割开，渗出的乳白色汁液凝聚在一起，与空气接触变得很稠并变成棕色或近黑色，这就是生鸦片。生鸦片有强烈的类似氨的刺激性气味，味苦，长时间放置后，随着水分的逐渐散失，慢慢变成棕黑色的硬块，形状不一，常以球状、饼状或砖状出售。



生鸦片

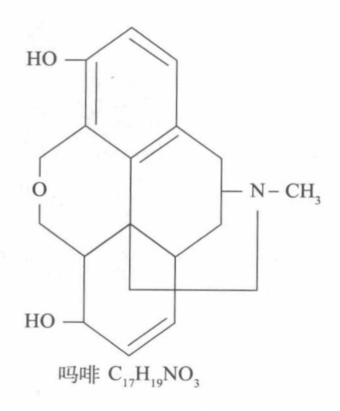
（图片来源于 http://baike.soso.com/h79920.htm? sp=l4348106）

（2）熟鸦片（PREPARED OPIUM）：熟鸦片就是生鸦片经过烧煮和发酵后，制成条状、板片状或块状；其表面光滑柔软，有油腻感，呈棕色或金黄色，通常包装在薄布或塑料纸中。吸食时，熟鸦片可发出强烈的香甜气味。

(3)鸦片渣(ORIUMDROSS):经吸食后未燃尽的精制鸦片的残渣,呈小珠状或粉末状,鸦片渣可与生鸦片一起加水制成精制鸦片。

(4)鸦片液(LOQUID OPIUM)、鸦片酊(TINC TUREOF OPIUM)、鸦片粉(POW-DERED OPIUM)、鸦片制剂(OPIATE)、合成鸦片制剂。鸦片液、鸦片酊、鸦片粉为合法生产的鸦片制品,如舐膏剂、糖浆、锭剂等按药品或专有名称称为"鸦片舐膏剂"或"糖浆",鸦片制剂是含鸦片或鸦片衍生物的药品;合成鸦片制剂包括如美沙酮、杜冷丁之类的化合物,亦称为"合成鸦片制剂——美沙酮"。

(5)吗啡(MORPHINE):从鸦片中提取出来的一种生物碱,在非法毒品交易中常遇到的是粗制吗啡、吗啡碱、吗啡的硫酸盐或盐酸盐,还发现有压缩成块状、粉末状及片状的吗啡,它是鸦片中最主要的一种生物碱,无色、味苦、结晶状、微溶于水,能溶于乙醇、氯仿等有机溶剂,易溶于(9∶1)的氯仿-乙醇溶液中,其盐能溶于水和乙醇,不溶于或难溶于乙醚、氯仿,溶点230℃,PH 平均值为4.68。吗啡对人的致死量为0.2—0.3克。



吗啡分子结构简图

(图片来源于中小学教育网)

(6)粗制吗啡:所发现的粗制吗啡有压缩成块状或粉末状的,体积约为5×10×15立方厘米,重量为1200—1500克,颜色有米色和深褐色,每块所含的盐酸吗啡为70%—90%;粉末状粗制吗啡是白色或浅褐色细粒状物,在东南亚某些地区亦称为"1号海洛因"。

(7)吗啡碱(MORPHINE BASE):直接从鸦片中提取出来的一种生物

碱，有时有鸦片的特殊气味，形似细咖啡粒，吗啡碱中吗啡的一般含量为60%—70%。

(8)吗啡片(MORPHINE TABLETS)：合法生产的含硫酸吗啡或盐酸吗啡的药片，但常被转为非法买卖，药片很小，呈米色或浅黄色，合法生产的吗啡制品如舐膏剂、糖浆、锭剂等按药品或专有名称称为“鸦片舐膏剂”或“糖浆”。



吗啡片

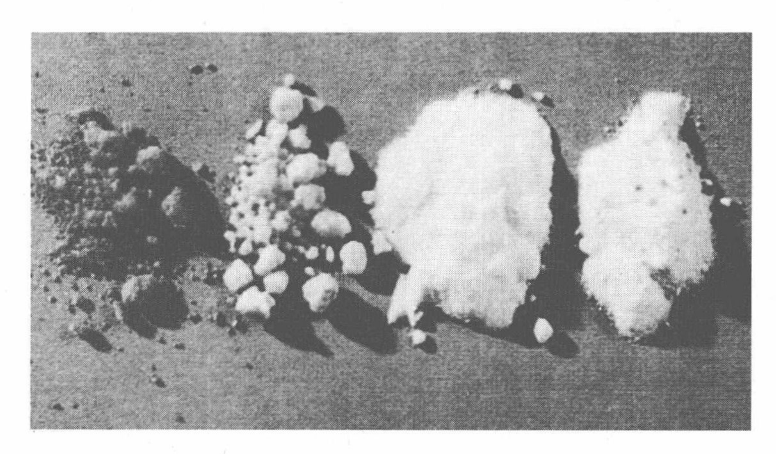
(图片来源于39健康网)

(9)可待因：又叫甲基吗啡，和吗啡共存于鸦片中，现多由吗啡的酚基甲基化而成，性质与吗啡相似，熔点155℃，成人致死量0.3克，其镇痛作用仅相当于吗啡的七分之一左右，以片剂、胶囊和液体形式在市场上出现。

(10)海洛因碱(HEROIN BASE)：为二乙酰吗啡，不含其他添加物，也不含“3号海洛因”中的稀释剂，如咖啡因、士的宁、喹啉和东莨菪碱。海洛因碱是加工过的海洛因，海洛因碱是固体，可碾成粉末，其颜色从淡灰色到深棕色或深灰色均有，在东南亚某些地区有时称之为“2号海洛因”。

(11)三号海洛因(NO.3 HEROIN):不同地区产的三号海洛因别名不同,如“香港石”、“棕色糖”及“白龙珠”等。三号海洛因一般呈颗粒状,亦有呈粉末状的,颜色从浅棕色到深灰色均有,虽然在制备过程中有时加入巴比妥,但咖啡因是主要的稀释剂。三号海洛因中二乙酰吗啡的含量一般为25%—45%(指二乙酰吗啡、单乙酰吗啡、乙酰可待因等的总量),但也有超过此范围量的,咖啡因的含量为30%—60%,还可能含有少量其他物质如士的宁、喹啉和东莨菪碱。

(12)四号海洛因(NO.4 HEROIN):在盐酸吗啡经乙酰化反应后不对其进行稀释,而是提纯,然后经过沉淀,予以干燥。其中二乙酰吗啡含量一般在80%以上,最高可达98%,纯的或高纯的四号海洛因是一种白色、无味、透明的粉末,且非常细腻以至擦在皮肤上会消失。但如果制造不好则会呈现浅黄色、粉红色、沙色或棕色的粗糙粉末甚至是颗粒状。目前,国际上对毒品海洛因的鉴定只定性不定号。



海洛因

(图片来源于中国网 china.com.cn/news)

2.大麻类毒品

(1)大麻(CANNABIS):从大麻植物中得到的不同药物的总称,在大麻中主要起精神活性作用的是四氢大麻酚(THC),其含量取决于大麻植物生长的地区及其长势,同时也取决于所制成毒品的类型。国际上,通常将大麻制成的毒品分为三种,把用大麻原植物的茎、叶、花、籽等筛选、揉搓、挤压、

凉干制成的粗制毒品称为大麻草或大麻烟；把从大麻植物中提取的分泌物（浓缩树脂）制成的毒品称为大麻脂；把从捣碎绞烂成浆的大麻植物中压榨、提炼的浓状液称作大麻油。



大　麻

（图片来源于中国经济网综合）

在这三种大麻毒品中，四氢大麻酚的平均含量分别为：大麻草5%左右，大麻脂5%—22%、大麻油20%—60%。其效力，大麻脂比大麻草高8—10倍，大麻油的效力又比大麻脂高30—40倍。

（2）草本植物大麻（HERBAL CANNABIS）：亦称Daconha、bhang、Ganju、Kil、Takrouri和Marihuana，草本植物大麻由大麻植物获得，将大麻植物叶子、花顶部晒干，压成砖块状或搓成枝条状，颜色呈淡绿色或棕色，类似干烟丝，四氢大麻酚含量为0.25%—8%。

（3）大麻树脂（CANNABIS RESIN）：将大麻植物花顶部的树脂分泌物晒干或烧烤干，然后压成粉末状或与蜡混合制成硬厚片状，也称为haxhish和charas，亦有粉末状的，其颜色有浅棕色、绿色、深棕色或黑色等，四氢大麻酚含量一般为4%—12%。

（4）大麻油（CANNABIS OIL）：亦称大麻浓缩物、大麻提取物、液体大麻

树脂及液体大麻，经反复提取草本植物大麻或大麻树脂获得。大麻油是黑色黏稠物，其中四氢大麻酚含量为20%—60%，亦有高于此比例的，大麻油中常加有植物油，通常不溶于水，长时间暴露于空气中会变得更黏。

3.可卡因类毒品

（1）可卡叶（COCA LEAF）：可卡叶是主要生长在南美 Adean 高原上古柯灌木的叶子。可卡糊（*COCA PASTE*）是可卡叶的提取物，主要含可卡生物碱，也称为可卡因碱，将可卡糊提纯则获得可卡因。

（2）可卡因（COCAINE）：无味白色结晶粉末，由可卡糊制备而得，常见的有盐酸可卡因。

（3）“快克”（CRACK）：将盐酸可卡因与小苏打和水混合加热去除氯离子后就得“快克”，之所以这样称呼是因为在抽吸时常听到爆裂噼啪声音，吸3—4口开始有瘾，2—3天即成瘾。

4.精神类毒品

精神药物（PSYCHOTROPIC SURSTANCES）：包括抑制剂、兴奋剂和致幻剂。

（1）中枢神经抑制剂

包括两类，分别是巴比妥酸盐类（DEPRESSANT - BARBITURATE）和非巴比妥酸盐类（DEPRSSANT - NONBARBITURATE）。

巴比妥酸盐类：对中枢神经系统产生抑制作用的药物，其应用范围从镇静催眠到麻醉，这类药品包括戊巴比妥、烯丙异丙巴比妥、巴比妥、仲丁巴比妥、环巴比妥、二烯巴比妥、庚巴比妥、己巴比妥、戊巴比妥、苯巴比妥、甲基苯巴比妥、丙巴比妥、速可眠、甲丙巴比妥、特戊烯巴比妥和硫喷妥。

非巴比妥酸盐类：包括非巴比妥酸盐类的催眠剂、镇静剂及对中枢神经系统有影响的安定剂。如瓦尔米、导眠能、安眠酮、甲哌啶酮，眠尔通及苯（并）二氮类，如利眠宁、安定等。

（2）兴奋剂（STIMULANTS）

引起中枢神经系统产生明显兴奋作用的药物。其中最主要的是苯丙胺类，如苯丙胺、右旋苯丙胺、甲基苯丙胺、苯双甲吗啉及哌醋甲酯。其他兴奋剂包括二乙胺苯丙酮、苯丁胺和麻黄素。鉴于将这些药物统称为“兴奋剂”，所以就给出右旋苯丙胺和甲基苯丙胺的全名以便于识别，因为这两种

药物的药效均比单用苯丙胺大得多。目前,苯丙胺类兴奋剂已成为新型毒品的代表。

(3)致幻剂(HALLUCINOGENS)

该类药物为天然的或合成的物质。使用者使用后意识和知觉、视觉变得很不正常,会产生幻觉。最常见的致幻剂有以下几种:

麦角酰二乙胺(L.S.D-25):是一种无色、无味结晶物,溶于水和乙醇。亦有液体状、粉末或吸附在纸上的L.S.D,但一般为片剂或胶囊,每一剂量只含很少量的L.S.D,所以L.S.D总是与一些食品或能被人体吸收的物质,如糖块、胶或吸墨水纸混在一起。

二甲基色胺(D.M.T):是无色结晶物质,是从Wesc Indies和南美洲一种植物种子中分离出来的,地下实验室亦能合成,在海地,被当作鼻烟吸的这种植物种子粉末被称为"Cohoba"。

苯环已哌啶(P.C.P):是合法生产的动物麻醉剂,地下实验室也可制造这种药品。有时被当做L.S.D、T.H.C、三甲氧苯乙胺出售。一般口服或撒在欧芹、草本植物大麻或烟丝上吸食。

三甲氧苯乙胺(MES-CALINE):是柏约他仙人掌中的活性成分。在美国中部印第安部落已使用多年,这种药物也能合成,一般为口服。

西洛西宾(PSILOCYBIN):是从墨西哥的某种蘑菇中分离出来的,一般为白色粉末或清澈无味的液体,亦能合成。

(二)新型毒品

1.甲基苯丙胺,即冰毒,又称甲基安非他明、去氧麻黄碱。是一种无味或微有苦味的透明结晶体,形似冰,故俗称"冰毒"。该毒品主要在日本、菲律宾、韩国、台湾等东亚国家和地区流行,因其可一次成瘾,因此商品名为"speed"(快速丸)。冰毒可造成行为偏执,行为举止咄咄逼人,并引发反社会及性暴力倾向,还可引起吸食者失眠、幻觉、情绪低落,同时严重损伤内脏器官和脑组织,严重时导致肾脏衰竭及精神失常,甚至造成死亡。

2.亚甲二氧甲基苯丙胺,即MDMA,俗称摇头丸,是甲基苯丙胺类混合物,片剂。摇头丸有强烈的中枢神经兴奋作用,有很强的精神依赖性,对人体有严重的危害。服用后表现为:活动过度、感情冲动、性欲亢进、嗜舞、偏执、妄想、自我约束力下降以及出现幻觉和暴力倾向等。该毒品现主要在迪



冰毒

（图片来源：http://www.china.com.cn/chinese/zhuanti/158368.htm）

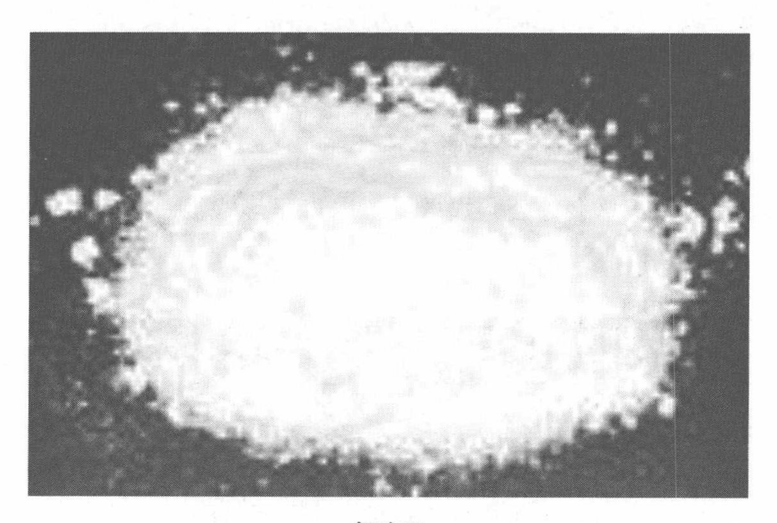
厅、卡拉 OK 厅、夜总会等公共娱乐场所以口服形式被一些疯狂的舞迷所滥用。



摇头丸

（图片来源：http://image.baidu.com）

3.K 粉，是氯胺酮的俗称。氯胺酮，也叫凯他敏、开他敏、Ketamine、Ketalat，由于英语 Ke－tamine 的第一个字母是 K，故简称 K 粉。氯胺酮盐酸盐为白色结晶性粉末，无嗅。易溶于水，可溶于热乙醇，不溶于乙醚。为非巴比妥类静脉麻醉剂，镇痛作用强，临床主要用于小手术或外科检查，诱导麻醉及复合麻醉等，亦常用于 14 岁以下的儿童。氯胺酮如果被不法分子获取，只需简单加工可得到固体氯胺酮（K 粉）。由于 K 粉具有一定的精神依赖性，易使人形成瘾癖，便成为娱乐场所的常用毒品。这种外观纯白的细结晶体为鼻吸或溶于饮料后饮用，能兴奋心血管，吸食过量可致死。吸食者在其作用下会疯狂摇头，可能造成心力、呼吸衰竭。吸食过量或长期吸食，心、肺、神经都可能造成致命损伤。

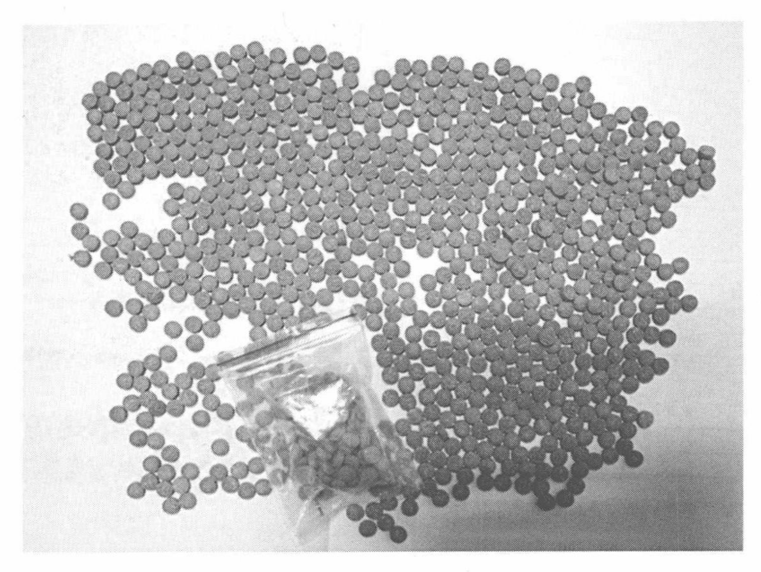


氯胺酮

（图片来源：http://image.baidu.com）

此外，氯胺酮药力迅速，30 秒钟、少量可致人昏迷。即便受害者清醒以后，也不记得发生了什么。因此，氯胺酮也被叫做“强奸药”，福建等地曾发现该药被利用作强奸及性侵犯的辅助药物。

4.“麻古”，系泰语的音译，其主要成分是冰毒，是一种加工后的冰毒片剂，属苯丙胺类兴奋剂，具有很强的成瘾性。服用后会使人体中枢神经系统、血液系统极度兴奋，能大量耗尽人的体力和免疫功能。长期服用会导致情绪低落及疲倦、精神失常，损害心脏、肾和肝，严重者甚至死亡。



麻古

（图片来源：http://image.baidu.com）

5.三唑仑，俗称迷药、蒙汗药、迷魂药。又名海乐神，酣乐欣，强效麻醉药。强力的安眠镇定用药，致眠效果是安定的五十至一百倍，是一种新型的苯二氮卓类药物，具有催眠、镇静、抗焦虑和松肌作用，长期服用极易导致药物依赖。三唑仑口服后可以迅速使人昏迷，三唑仑无色无味，可以伴随酒精类共同服用，也可溶于水及各种饮料中。近年来，常被一些犯罪分子用来实施抢劫、强奸等不法活动。此外，三唑仑还会使人出现狂躁、好斗甚至人性改变等情况。

6.神仙水，学名“伽马-羟基丁丙酯”，俗称液态快乐丸。❶ 一种无色、无味的液体，通常被制成喷雾状或胶囊状以便于食用。“神仙水”能够刺激神经，使心血管快速扩张，引起头晕、心悸、视力模糊和贫血。由于它起效快，不出2分钟就能让人昏睡，10多分钟就能让人昏迷不醒，许多不法之徒还利用它来作案。“神仙水”在欧美国家已是严重泛滥的软性毒品，鉴于它的危害性，一些国家已将其列为一级管制药品。

---

❶ 《新型毒品“神仙水”》，http://scncc.newssc.org/system/2009/02/22/011596826.shtml。2011年3月1日访问。



神仙水

（图片来源：http://image.baidu.com）

7.联邦止咳露、立健亭等止咳水。通常含有可待因、麻黄碱等成瘾性成分，过量服用后会出现昏昏欲睡、便秘、恶心、情绪不稳定、睡眠失调等症状，大量服用甚至抑制呼吸。长期服用可形成心理依赖，停用时的反应类似于吸食白粉。过量滥用，可导致抽搐、神智失常、中毒性精神病、昏迷、心跳停止及呼吸停顿引致窒息死亡。

第二章　世界三大毒品生产、加工地

第一节　东南亚地区的“金三角”

一、“金三角”毒源地形成的历史背景

(一)“金三角”地区的自然概况

传统意义上的“金三角”,即狭义的“金三角”位于东南亚中南半岛北部的缅甸、泰国、老挝三国北部交界处,为湄公河(在我国境内称澜沧江)和南拉河汇流处,西起大其力,东至孟林,南到夜赛河的一块冲积三角洲,是亚洲东部最大的毒源地。作为世界毒源地意义上的“金三角”,即广义的“金三角”范围包括缅甸东北部的掸邦、克钦邦及萨尔温江两岸,泰国西北部的清莱府、夜丰颂府、清迈府及老挝的南塔省、丰沙里省、乌多姆塞省、琅勃拉邦省及南塔河沿岸,面积约20万—50万平方千米。

“金三角”在地貌上属于低山丘陵地带,以海拔1,000—2,500米左右山地为主,从气候带上看是亚洲大陆的陆地亚热气候带与印度洋群岛的海洋气候带接合部,炎热多雨、土壤肥沃,适宜罂粟生长。但是该地区交通极为闭塞,各村寨之间大都为羊肠小道相联系,马帮是这里的主要运输方式。

从住地居民来看,“金三角”是多民族聚居地,有掸(傣、泰、佬)、佤、苗(赫蒙)、瑶、克钦(景颇)、傈肖(傈僳、傈索)、拉祜、阿卡(高、哈尼、果卡)、德昂(崩龙)、布朗(安、延兰)、雅旺(怒)、迈达(阿昌)、克木(高目)等民族,村寨有5,000多个,人口300多万。许多土著由于没有种植技术,一直沿袭着“刀耕火种”的古老生产方式,而这种轮歇耕作的初级生产就极其适应罂粟这种无须什么高明种植技术的植物。因此,本就处于缅、泰、老三国交界处的“三不管”地带的“金三角”,长期以来就被多股反政府武装和其他贩毒

武装所控制,成为我们现在所熟知的“毒品王国”。

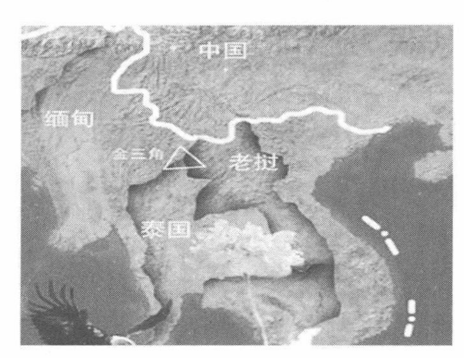


图2－1　地理意义上的“金三角”地区航测图

资料来源:泰国国家肃毒委员会

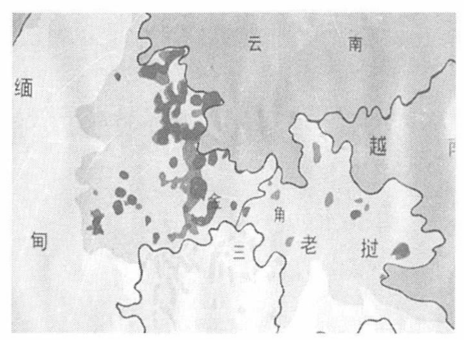


图2－2　20世纪“金三角”地区毒品种植分布图

资料来源:联合国禁毒署

(二)“金三角”毒源地形成历史

“金三角”毒源地的形成始于19世纪中期。1825年,英国考察队到达“金三角”北部果敢县,并以其为驻地。通过地形、气候等考察后发现此地极适宜罂粟种植,于是开始在果敢、大勐洋等地大面积种植罂粟。当时,英军所处的地区为中缅交界地带,是今缅甸掸族(即中国傣族)的主要分布区。其中果敢、班洪4县(另两县名字和面积不详)隶属中国,为云南省管辖。因此,英军的鸦片种植行动遭到了缅甸王朝的极力反对,当地掸族纷纷起来与之斗争,加之清政府也出面干涉,于是,很快将之驱逐。但是,以侵略扩张为基本国策的英国,已充分了解到缅甸作为未来侵略中国的地理战略价值,于是很快以英属印度为基地对缅甸开战。19世纪的三次英缅战争(1824—1826年、1853—1854年、1885—1886年)后,英帝国主义最终灭亡了缅甸王朝,将其列入印度,作为一个省,缅甸沦为英国殖民地。

1840年,中英第一次鸦片战争,大清帝国惨败。1886年7月24日,清王朝签订了屈辱的《中英会议缅甸条约》,将云南省南部的果敢、班洪四县割让给英国。这样,英国全面控制了“金三角”地区。为牟取暴利,英国殖民者将罂粟种子带进这一地区,强迫当地人大规模栽培罂粟,收割鸦片后经加工销往中国和其他国家,从而种下了烟毒的祸根。1948年缅甸独立时,鸦片种植已遍布掸邦和其他边疆地区。

法国在“金三角”毒源地的形成中也起到了推波助澜的作用。

法国在吞并越南东京（1884 年）和老挝（1893 年）之后，在越南西北部和老挝北部发展罂粟种植，强迫这一地区少数民族扩大种植。法国引进、发放优良罂粟品种，派专家向当地人传授毒品种植和加工技术，使得传统种植罂粟的苗、瑶等民族罂粟种植迅速扩大，而过去根本不懂鸦片的老龙族系的佬族、泰族也开始种植罂粟。

20 世纪 50 年代，美国人填补了法国人在印度支那遗留下来的"真空"，与老挝政府合作经营毒品贸易以解决老挝财政困难。在此期间，美国将鸦片运回国加工成麻醉品，供军队和医疗部门使用，部分销往国外，甚至返销到东南亚各国。美国扶植成立了老挝本地的毒品集团——以苗族武装为主体的"特种部队"，全套美式装备，以贩运毒品为主要产业。在该毒品集团控制地区，建立了许多毒品加工厂，并高薪聘请了相关制毒专家传授技术，将鸦片精制成海洛因，销往世界各地，从中牟取暴利。

"金三角"地区正是在英国、法国、美国的大力推动下，发展了鸦片产业及罪恶的鸦片贸易。泰国虽幸免沦为殖民地，但没有能力阻止殖民势力的渗透，毒品渗透概莫能外。"金三角"毒源地由此初步形成。经过法国在老挝北部普及罂粟种植，美国在老挝制毒水平和贩毒手段的升级，"金三角"地区在进入 20 世纪 60 年代后迎来了罂粟种植和鸦片生产的鼎盛时期。据统计，"金三角"鸦片产量从 1970 年占世界非法鸦片生产总量的 50%，上升到 1980 年的 75%。这一时期，"金三角"每年的鸦片产量大约为 600—750 吨，其中 80%产自缅甸（400—500 吨），20%产自泰国和老挝（分别为 50 吨和 100 吨）。[1]

（三）"金三角"地区毒品的地域分布

1.老挝

老挝毒品生产历史较长，与缅、泰、中、越、柬五国接壤，国界线长达 5317 公里，进出通道无数，因而历来成为毒品集散地之一及重要的国际贩毒通道。近年来，境外贩毒集团利用中老边境开放及人员往来增多之际，伺机向我国境内走私毒品。老挝已成为继缅甸之后，对云南省构成严重威胁

[1] 梁晋云：《东南亚"金三角"地区与云南省禁毒问题：当代毒品问题观察和思考》，中国人民公安大学出版社 2006 年版，第 10 页。

的第二大毒品来源国,中老边境已成为云南省禁毒的主战场之一。

第二次世界大战后,法国对老挝内政的干涉及美国发动印度支那战争,使老挝历史遗留的毒品问题继续发展。1975 年老挝统一后,该国北部的制贩毒活动延续至今。尽管老挝政府采取了一些禁种措施,但大都收效甚微,而这主要与老挝当局对毒品交易一直采取支持并暗中庇护有关。因此,20 世纪 70 年代末到 80 年代初老挝每年的罂粟种植面积达 4.2 万公顷,鸦片年产量最低估计也在 500 吨以上。进入 80 年代中期,在老挝北部,武装贩毒集团兴建了 30 多个海洛因加工厂,据估计,最大的加工厂年产 4 号海洛因在 4 吨以上。

1994 年,仅老挝北部中老边境老方一侧,罂粟种植面积就达 1.7 万亩,估计可产鸦片 25.5 吨。之后,在中国的帮助下,经老挝政府的禁毒努力,1999 年老北的罂粟种植面积明显下降,种植罂粟 9.51 万亩,预计可产鸦片 142 吨,比 1998 年下降 23.3%。但当地的制贩毒活动并未因此停止。1999 年云南省毗邻老挝的边境地州查获来自老挝的鸦片 200 多公斤,占全省鸦片缴获量的 60%以上。当年,还首次查获来自老挝的"双狮地球"牌海洛因,同时也查获了来自老挝的冰毒。当前,老挝对云南省毒品威胁仅次于缅甸。

2.越南

越南统一后,穷兵黩武实行地区称霸,导致经济状况恶化,为缓解困难,越南在其北部地区推行政府控制下的罂粟种植政策,对我国出现毒品渗透。20 世纪 90 年代后,随着国际政治格局的变化,越南调整政策,实行"革新开放",同时着手开展禁毒。90 年代中期,越南颁布了《越南禁毒法》,成立了禁毒委员会,并在北部的一些县份组建了缉毒警察专业队伍,实施禁种罂粟和打击贩毒犯罪活动。90 年代末,越南政府制定和执行了 1998—2000 年禁毒三年规划。越南禁毒工作的成效很明显,1999 年,没有发现越北地区大面积种植罂粟,其对我国境内毒品渗透已大大减弱。

3.泰国

在旧有的国际经济秩序里,直至 1955 年,毒品的生产种植在泰国仍是合法的。"金三角"地区中的泰国部分过去主要是罂粟、大麻的非法种植和海洛因加工制造地。值得一提的是,自 20 世纪 50 年代以来,在泰国北部山

区还曾经先后驻扎过两支较大的武装贩毒集团：一支是国民党残部，现已定居在泰北边境的“美思乐”地区；另一支是曾在边境“满星叠”地区驻扎并辉煌一时的坤沙武装。

进入20世纪70年代后，泰国在联合国及一些西方国家的资助下，开始对北部山区开展肃毒活动，先后解决了反政府武装和国民党残军问题，又将坤沙制贩毒势力压缩到缅甸一侧。同时，泰国对北部山民罂粟种植区辅以替代改植计划，取得较为明显的禁毒效果。罂粟种植面积已由60—70年代的11—15万莱（泰国面积计量单位，1莱约等于1600平方米），减至80年代末90年代初的2—4万莱，鸦片产量也由同期的140—180吨，减至25—50吨。但自2004—2005年始，由于各种因素导致又出现一定量的零星的罂粟复种问题。泰国在实施替代种植，减少毒源方面，成为“金三角”地区较为成功的典范。

表2-1　泰国罂粟种植和鸦片生产统计

年　份	种植面积（公顷）	鸦片产量（公斤）
1961/1962	12, 112	64, 000
1965/1966	17, 920	145, 600
1984/1985	8, 290	33,560
2003/2004	7	110
2004/2005	119	15. 6×119≈1, 856. 4
2005/2006	157	15. 6×157≈2, 449. 2

资料来源：泰国国家肃毒委员会（每公顷罂粟产15. 6公斤鸦片）。

4.缅甸

缅甸无论过去还是现在不容置疑都是鸦片种植最为严重的地区。在整个“金三角”地区，缅甸的毒品生产以缅北掸邦为主。掸邦是缅甸最大的一个邦区，面积约占缅甸国土总面积的25%，北部与中国、泰国、老挝接壤，长期以来一直在少数民族地方武装的控制下，是“金三角”地区最主要的罂粟种植和海洛因生产地。其中佤邦控制的掸邦部分地区种植和加工毒品尤其突出。

据估计，20世纪90年代中期，缅甸境内的罂粟种植面积已经达到350

万亩以上。1999 年,仅缅甸北部地区罂粟种植面积就达 129.3 万亩,比 1998 年上升 2.5%,预计可产鸦片 1939.5 吨。国际刑警组织反毒部门估算,1999 年“金三角”地区鸦片产量为 2,500—2,800 吨。也就是说,缅北的鸦片产量已达整个“金三角”地区的 69%—78%,成为“金三角”毒品仓库。同年,该地毒品加工厂(点)和易制毒配剂加工厂增加到 71 个,比上年增加 57.8%。缅北的罂粟种植面积,占毗邻云南省的越、老、缅三国北部罂粟种植面积总和的 93%。缅甸已成为“金三角”地区最大的毒品生产国。

(四)“金三角”传统毒品种植、加工中心北移

1989 年,东欧剧变、苏联解体,冷战结束,国际和地区形势发生重大变化,“金三角”地区的政治经济形势也随之发生变化。

首先,“金三角”毒源地的鸦片年生产量在坤沙贩毒集团的经营下由 20 世纪 60 年代的 200 多吨,迅猛发展到 1991 年的 3000 吨,为了将毒品转换成金钱,贩毒集团必须找到相对稳定、安全的贩运通道。

其次,传统的贩运通道出现阻滞、闭塞状态。据国际刑警组织的调查,“金三角”的毒品进入传统毒品消费大国欧美市场的贩运路线有三条:一是由泰国经海路、陆路到香港;二是由仰光经曼德勒,由海路到吉隆坡、新加坡;三是由缅甸西北部到印度或斯里兰卡,再转运到欧洲、美国。[1] 但是,自 20 世纪 80 年代以后,上述的如马来西亚、新加坡、泰国、香港都采取了严厉的惩治毒品犯罪手段,加大了禁毒力度,如此,“金三角”的毒品贩运通道被切断。尤其是泰国政府自 20 世纪 60 年代以来实施的泰北山地民族地区经济社会发展规划取得重大成果,泰北地区的种、制毒规模大幅减小。同时,随着地区局势的缓和,泰国政府投入了更大精力加强泰缅边境的缉毒工作。在 70 年代后期,在美国的大力支持下,连续发动摧毁毒品生产、加工基地和捣毁贩毒集团巢穴的攻势。

再者,“金三角”地区缅甸境内发生了一系列政治波动。一是活动在缅中边境的缅共解体,原加入缅共人民军的缅北地区少数民族武装纷纷自立,并先后与缅中央政府达成和解,成为武装割据一方的“特区”。这些“特区”

[1] 赵长青:《中国毒品问题研究——禁毒斗争的理论与实践》,中国大百科全书出版社 1993 年版,第 97 页。

组织为谋求生存发展，普遍奉行“以毒养军、以军护毒”政策，大肆种、制、贩毒。二是在缅政府的打压下，活动在缅泰边境的坤沙武装贩毒集团解体，其控制区分别由缅政府和少数民族武装佤联军接管。

上述变化，不仅使“金三角”地区的种、制、贩毒规模不断扩大，毒品类别开始走向多元化，还使“金三角”产毒中心由缅、老、泰三国交界地北移，转移至缅中边境地区，即中国的西南——云南省、广西壮族自治区和广东省。

将“金三角”传统的毒品种植、加工中心北移，进而打造“中国通道”是贩毒集团通过深思熟虑后的极具历史性、战略性的选择。首先，中国是世人皆知的“无毒国”，再加上“文化大革命”和“四人帮”的破坏，我国一度放松了禁毒工作，导致从上到下对毒品的泛滥都缺乏明确的认知，相关部门和人员不是缺少专业设备就是缺乏缉毒经验；其次，与“金三角”掸邦地区接壤的云南省边境地区边境线长、山高林密，是极适合走私的天然屏障；再次，中国是个人口大国，在贩毒集团眼里，都是潜在的毒品消费者，如能开拓中国的毒品消费市场，就会获取暴利。新策略的实施，导致与“金三角”主要生产和加工基地的缅北地区接壤的云南省很快就在20世纪80年代出现严重的毒品贩运及贩运引起的毒品滥用问题。

20世纪80年代初期，“金三角”毒品集团在与中国云南省接壤的缅甸一方，建立了贩毒的前沿阵地。据不完全统计，在中缅边境的缅甸一方，至少有30多个毒品加工厂。在云南省临沧、保山、德宏三地州南部边界外的果敢、崇岗、金竹林、捧线、勐古、班泊、邦中、卡坡、大勐龙、黑勐龙等地，毒贩建立了一批毒品销售点。

二、“金三角”地区贩毒集团的崛起

（一）国民党残部建立的“毒品王国”

1949年，李弥部8军的93师和26师等国民党残部进入了缅甸掸邦东北部的景栋地区，1950年残部沿湄公河东岸而下到了缅泰边境，1951年开始在缅泰边境地区安营扎寨，招兵买马，残部由1,700余人迅速扩大到4,000余人，并在湄公河西岸的孟萨地区修建了机场，得到了台湾国民党当局的支援。1953年李弥部增至12,000人，并控制了缅甸掸邦的孟萨、孟

养、莱蒙、景栋和孟蒙等地区。缅甸这股强大的境外来客逐步变成了这一地区的主宰和实际统治者。残部为寻求更多的军费和经费,除向台湾国民党当局伸手外,也大力怂恿当地少数民族进行罂粟等毒品作物种植和鸦片生产,由其大量收购、加工和销售,同时还向鸦片的生产者收取“农业税”,向鸦片的经营者收取“商品税”,向外来的商人收取交贸税、入境税和保护税。该部还得到美国中央情报局的全力支持,在孟萨机场经常出现来自台湾和美国的重要人物和军、政、情报人员。

1953 年,残部在美国中央情报局和台湾国民党当局直接帮助下在缅甸掸邦西南组建了“云南反共救国军游击总指挥部”,由李弥任总指挥,吕国铨和柳元麟任副总指挥,钱伯英和杜显信任参谋长,赵玉甫任政治部主任,下辖 3 个军区,分别由李希哲、叶植南和许季行任司令。还有以田中田任军长的第 3 军和以吕国铨任军长的 26 军以及以李文焕为总指挥的滇西指挥所,总兵力为 18,500 人。为扩大军费来源,该“总指挥部”利用自己的军事实力在缅甸掸邦东部地区大力推广罂粟种植和鸦片生产,同时大量收购鸦片进行加工和贩销,使李弥残部控制区逐步变成一个“鸦片小王国”。这是缅甸境内出现的第二个“鸦片王国”。这些境外来客也带去了先进的作物种植和管理技术,使缅甸的罂粟种植和鸦片的生产都上了一个新台阶,罂粟的种植面积增至 40,000—50,000 公顷,鸦片产量增至 600 吨左右。这些鸦片的 50%左右在“金三角”地区作为药物和人们吸食消耗,另外的 50%左右外销到其他国家和地区。在外销的 250—350 吨鸦片中,70%销往东南亚地区,23%—25%销往欧洲、澳大利亚和新西兰,5%—7%销往美国。

国民党残部在缅甸掸邦建立了“总指挥部”并大量进行毒品收购、加工和贩销活动以后,缅甸政府一方面向其实施了全面的军事行动,另一方面向联合国提出了“要求国民党残部撤出缅甸的议案”。迫于联合国和国际社会的压力和缅甸政府的强烈反对,李弥的“总指挥部”和下属部队,至 1960 年大部分撤至台湾,其经营的缅甸境内第二个“鸦片小王国”亦宣告结束。李弥总部撤出缅甸后,原国民党第 8 军副军长(李弥部副总指挥)柳元麟于 1954 年重返缅甸,他搜罗了不愿赴台的原残部人员 10,000 余人,在台湾国民党当局和美国中央情报局的支持和援助下于 1957 年成立了“云南人民反共志愿军”。总部设在位于缅老边境地区湄公河西岸的香拉(亦译江拉),

由柳元麟任总指挥，彭程、段希文、王少才和曹正元任副总指挥，和荣先任参谋长，徐汝辑任政治部主任，下属守备区、第1军、第2军、第3军、第4军、第5军和西盟军区，分别由胡开业、吴运缓、吴伯介、李文焕、张伟成、段希文和马俊国担任司令或军长。在指挥部附近的孟北修建了机场。为获得更多的军费，他们继承和"发扬"李弥残部的衣钵和传统，进行了更大规模的毒品生产和贩卖，建立了缅甸境内的第三个"毒品小王国"。他们除控制了原来李弥残部控制的孟昌、莱蒙、景栋、孟蒙和孟萨等地区外，还逐步扩展到缅老和缅泰边境地区。这一时期，缅甸境内的毒品年产量达到了600—800吨，鸦片和其他毒品从陆路贩运发展到了从空中贩运，设在柳元麟香拉总部附近的孟北机场，既是美国中央情报局和国民党当局向这一毒品小王国提供给养的主要通道，也是毒品走私贩运的重要通道之一。

1961年中、缅两国实施两国边界勘定，中缅军队联合对盘踞于缅北的残部进行了毁灭性的打击，同时缅政府军攻克了柳元麟总部，迫使第三个"毒品小王国"开始解体。但缅甸境内的毒品生产并没有因此而减少，反而增长更快。柳元麟及其大部分指挥部人员在该总部被缅军攻克后撤到了台湾，但下属李文焕的3军和段希文的5军仍留在缅甸。1963年，3军控制了从缅甸的果敢、甘孟、莱借、那卡、便良、蛮井、班别、弄巴浪到泰国北部的丙弄一线的毒品收购和贩卖，在这一带设立了7个无线通讯联络及许多收购站和关卡，形成了第四个"毒品小王国"。

同时，5军控制了缅甸的莱岛、莱借、西所、蛮高、贡宏、漂排到泰国北部美斯乐一线的毒品收购和贩运，他们在这一带设立了11个无线电通讯站，每个站配属一个连兵力，担任守卫、通讯、情报和收购鸦片等工作。还组建了各种马帮运输队，少则100余匹，多则600余匹，配属电台，六零迫击炮、七五无后坐力炮和五零式机枪等武器，每队兵力300—500人，进行大规模的武装贩毒。当地的毒品商人为寻求保护，也纷纷交给5军"保护税"（毒品价值的10%左右），随同5军的武装贩运队一起走私毒品，这是蒋残匪在缅甸境内建立的第五个"毒品小王国"。

3军和5军在缅甸境内的武装贩毒活动持续了10余年，1977年，缅甸政府军出动大量直升机搜索并攻击毒品走私商队，联合国成立国际肃毒组织，同时泰国方面也出动大量军警对毒贩进行大规模的堵截，3军和5军的

贩毒活动受到了重创,开始逐步走向衰落。

目前,云南省禁毒部门尚未掌握有蒋残匪在我国西南境外从事毒品加工的迹象,近年来其在毒品种植方面对我国的影响也甚微。

（二）"鸦片将军"罗星汉

在缅北制贩毒的过程中,最先开始的是鸦片王朝时期(20 世纪 50—70 年代),这一时期以鸦片生产为主,其具有代表性的贩毒武装为国民党残军和罗星汉贩毒集团。50 年代国民党残军退入缅甸掸邦并大肆进行制贩毒活动,罂粟种植面积增至 4—5 万公顷,鸦片产量增至 600 吨左右。60 年代初国民党残军在中缅两国军队打击下走向衰微,"鸦片将军"罗星汉起而代之。

罗星汉是"金三角"这个毒品王国的创始人,称雄于 20 世纪 60 年代。1935 年,罗星汉出生于缅甸果敢县。1950 年,当国民党残部从云南溃退入缅甸并在缅泰边境成立"复兴部队",罗星汉就参加了"国军"。1953—1954 年,国军第二次撤回台湾时,他吞并了一些当地武装组织,并在缅泰边境做毒品生意,建立自己的种植鸦片基地和提炼海洛因加工厂,大张旗鼓地扩充军备,称霸于"金三角"。

罗星汉贩毒的特点:一是利用权力从鸦片的种植、收购、加工、运输到贩卖,构成网络,实行对瘾君子与毒贩子的全方位、一条龙服务;二是开创了毒品海洛因提纯新时代,他的海洛因加工厂可生产纯度达 40%的"三九牌"3 号海洛因;三是组成贩毒网,将毒品贩运到世界各地。

这一时期,罗星汉每年向泰国贩运毒品 3—4 次,鸦片贩运量达 200 吨左右,获利高达 5,000 万—6,000 万美元。在罗星汉的鼎盛时期,他至少控制着"金三角"鸦片产量的三分之一。罗星汉成为当时世界知名的人物,美国《读者文摘》杂志称他为建立缅、泰、老三国的第一个"毒品王国"的鸦片将军。后由于罗星汉与掸邦叛军因毒品交易互相勾结,招致缅政府的愤怒。1973 年 7 月,罗星汉集团被缅军击溃,其制贩毒组织随之瓦解。罗星汉本人经泰国政府引渡,在缅甸仰光被判死刑,后遇大赦令而被取消。1980 年 5 月获特赦,任缅甸果敢县民族文化会主席。

（三）坤沙的"海洛因帝国"(20 世纪 70 年代—20 世纪 90 年代中期)

国民党残军和罗星汉武装大肆进行制贩毒时期,精制毒品海洛因的生

产已具雏形，但直至坤沙贩毒武装崛起后，海洛因才成为主流毒品。

罗星汉贩毒集团的没落，促使坤沙集团的兴旺并成为最强大的国际贩毒武装集团。坤沙吸取罗星汉失败的教训和现代贩毒经验，手段狡猾，应变能力极强。

坤沙，汉名张奇夫，1934 年 2 月生于掸邦莱莫。1957 年，坤沙建立了自己的第一支由 400 名掸族人组成的军队，缅政府为贯彻"以夷制夷"的民族政策，便正式任命坤沙为弄亮地区民众自卫队指挥官。

20 世纪 70 年代，坤沙把民族问题和毒品问题混为一谈，建立反政府的少数民族贩毒武装。1976—1982 年，是坤沙集团毒品产业及军事势力全盛时期。他吞并了其他众多小股贩毒力量，建立了一支训练有素、彪悍的贩毒武装。

坤沙武装贩毒集团的贩毒特点是：抓住毒品生意最赚钱的两个环节，即加工和运输。加工方面，高薪聘请化学家指导海洛因的提纯与生产；运输方面，他建立了四通八达的走私通道。通过上述办法，坤沙逐渐控制了"金三角"地区大部分的鸦片生意。

1992 年，鸦片产量从 1987 年的 1,000 吨猛增至 1,500 吨，坤沙控制了"金三角"海洛因产量的 70%。与罗星汉不同的是，坤沙毒品加工此时已完全向精制化发展，其生产的"双狮地球标"海洛因驰名西方世界。

对于坤沙的贩毒和独立倾向，缅甸政府在国际社会的支持下，发动了三次大规模的攻击，其中，尤以 1993 年冬季的行动对坤沙毒品集团造成的打击最大。缅军不仅攻破了坤沙在蒙塔和蒙陶的两个军事基地，还捣毁了一个海洛因加工厂，使坤沙势力受到惨重损失。[1] 1995 年年底，在缅军打击下，坤沙内外交困，被迫向缅政府投降。

(四)各地方武装形成的贩毒组织

1989 年，在云南省境外一侧的缅甸共产党发生分裂，形成当今的几股主要的地方武装：一是以彭家声为首的果敢同盟军，占据着果敢和贵概县部分区域，与云南省德宏州和保山、临沧部分地区相邻；二是以赵尼莱、鲍有祥为首的佤邦联合军，控制着景北、南佤、北佤等 8 个县区，与云南省

---

[1] 《参考消息》1995 年 12 月 3 日。

临沧、思茅地区接壤；三是以林明贤为首的掸东同盟军，以勐拉、色勒两镇为活动中心，与云南省西双版纳接壤；其他还有以丁英为首的克钦新民主军，主要盘踞在云南省怒江州和保山地区境外，以及以布朗森为首的克钦独立军。

各民族地方武装宣布独立后与缅政府和解，缅政府将彭家声控制的果敢地区，赵尼莱、鲍有祥控制的邦康地区，林明贤控制的勐拉地区，丁英控制的班瓦地区以及布朗森控制的莱新地区，分别定为掸邦第一、第二、第四特区和克钦邦第一、第二特区。

各民族地方武装虽表面与缅政府谈和，但是面对缅北纷繁的战乱，各势力比缅共时期更深地加重了对毒品经济的依赖，大都奉行“以毒养军，以军护毒”的政策，大肆发展毒品经济，致使中缅边境毒品问题日益严重。

三、“金三角”毒源地的现状及发展趋势

自 20 世纪 90 年代以来，尽管大毒枭坤沙已经向政府投降，但“金三角”地区毒品生产并未停止，仍是仅次于“金新月”的世界第二大鸦片产区。经过泰国、缅甸、老挝和中国等相关国家政府的不懈努力，“金三角”周边国家的罂粟种植区开展了大规模的罂粟替代种植。继缅甸克钦邦第一特区、第二特区，掸邦第四特区、第一特区基本实现无罂粟种植后，最近老挝北部一些省区也宣布基本实现罂粟禁种。

2001 年“9・11”事件发生后，国际社会对“金三角”毒源地，尤其是缅北地区的毒品问题日益关注，使这一地区的少数民族武装组织面临的禁毒压力明显增大。美国参议院外交委员会和美国缉毒署于 2002 年 3 月相继认定缅甸佤族武装组织——佤邦联合军是“一个众所周知的与全世界毒品贸易有密切联系的恐怖主义组织”，2005 年 1 月 25 日美国纽约法庭宣布起诉佤联军八名领导人。缅军政府为达到削弱少数民族武装组织的目的，也借势向各少数民族武装组织加大禁毒压力。在此情况下，缅北地区少数民族武装组织被迫纷纷宣布禁种罂粟，使缅北地区的毒品产量有所减少。但出于对毒品经济的现实依赖，各组织并未改变“以军护毒、以毒养军”政策，种、制、贩毒活动仍然没有停止。目前，缅北地区毒品问题在内外作用下正以更为隐蔽的形态继续存在。

（一）缅北地区毒品现状

1.罂粟种植面积和海洛因产量减少

“9·11”事件后，国际社会对缅北毒品问题日益关注。同时，中国政府也从2005年开始展开为期三年的“禁毒人民战争”行动，加大了中缅边境毒品缉查和境外禁毒力度。此外，缅军政府也借机加大对缅北“民地武”组织施压力度。迫于来自国内外的强大压力，主导缅北地区种、制、贩毒活动的佤联军于2005年6月宣布全面禁毒，其他组织也纷纷效仿，缅北地区种、制毒活动有所收敛。2005年10月，联合国禁毒署派员在佤联军控区核查，未发现有大面积罂粟种植。受罂粟种植和鸦片产量减少的直接影响，缅北地区的海洛因加工能力受到削弱。2005年和2006年第一季度云南共缴获海洛因5.3吨，同比下降36.9%，同时国内海洛因价格同比上涨30%，说明缅北地区的海洛因产量确已较前明显减少。

2.苯丙胺类人工合成毒品（冰毒）产能提高

2005年和2006年第一季度，云南全省在查获海洛因数量明显减少的同时，共计破获苯丙胺类人工合成毒品（即冰毒）案件938起、缴获冰毒3.15吨，同比破案数和缴获量分别增加1.1倍和1.54倍，表明缅北地区苯丙胺类毒品产能正在提升，毒品生产正从海洛因等鸦片类毒品转向冰毒类人工合成类毒品。因人工合成类毒品不需种植罂粟且生产技术简单，生产周期短，较鸦片类毒品更难查禁。

3.贩毒路线发生变化，迂回贩毒增多

在中国禁毒人民战争的强大攻势下，境内外贩毒分子不断开辟新的贩毒路线，缅北地区大宗毒品直接向我国渗透减少，绕道泰国、老挝、越南进入我国广西和云南红河、文山等地的情况增多。据掌握，2004年以来，境内外贩毒分子在中越边境越方一侧囤积大量来自缅北地区的海洛因，伺机偷运入境。2005年，中越警方多次查获从缅北地区绕道越南向我国境内贩运的毒品，突出反映了当前缅北地区毒品贩运活动出现的新动向。

（二）缅北地区毒品发展趋势

虽然目前缅北地区少数民族武装组织迫于内外压力采取了一些实质性的禁毒措施，周边国家也加大了合作解决毒品问题的力度，但由于缅北地区民族及少数民族武装组织问题的长期存在，催生毒品问题的社会政治环境

并未发生根本改变,因此缅北地区毒品不可能在短期内得到解决。

1.缅北地区种制毒品由来已久,改变传统尚需时日

种、制、贩毒是缅北地区大部分民众在150余年间形成的一种生产方式和生活习俗。据联合国禁毒署统计,缅北地区目前有35万余户农民种植罂粟,这些农民绝大多数不认为种植罂粟和生产、贩卖鸦片是犯罪行为,只觉得这是他们最主要、最直接的生活经济来源和必需的治病良药。此外,从联合国和中国在缅北地区开展毒品替代种植的情况来看,参加替代种植项目的民众因不善农耕导致生活水平下降,大部分搬回山上继续复种罂粟。因此,要改变缅北地区民众的传统生产方式和生活习惯,消除毒品问题产生的群众基础绝非一日之功。其次,种植罂粟基本不需要资金和技术投入,也不需承担产品市场风险,因此,在缅北各“民地武”组织宣布禁种罂粟后,当地部分民众则转移至人迹罕至的深山老林内继续种植罂粟。据联合国禁毒署驻缅官员估计,目前缅北地区的罂粟种植面积不会少于60万亩。

2.缅北地区替代种植困难重重,国际合作难以为继

联合国等国际组织和中国、日本等国早在20世纪90年代初就在缅北地区推行罂粟替代种植计划,以逐步消除毒品公害。但迄今为止,除在掸邦第四特区(掸东同盟军)的替代种植具有典型意义外,在其他地区鲜有成功的范例,包括联合国推介的项目也大都因资金、市场等问题以失败告终,当地民众替代种植热情严重受挫。同时,缅北毒品问题与缅甸国内民族问题、政治问题纠缠在一起,包括中国在内的国际社会与缅甸的禁毒合作陷入两难境地,难以持续深入。与缅政府合作禁毒,不仅被缅北少数民族组织视为民族歧视,而且因缅甸政府的层层截流也很难保证资金能最大限度地用于禁毒;若直接与少数民族组织合作禁毒,则被缅甸政府视为干涉缅甸内政或支持少数民族组织。

3.缅北地区民族矛盾盘根错节,毒品问题产生和发展的根本症结并未消除

从发展沿革来看,缅北地区毒品问题的产生和发展固然有其历史原因,主要是受到当地生产力水平落后、经济社会发展严重滞后的影响,但根本原因还在于缅北地区特殊的政治环境。可以说毒品问题是缅北地区民族矛盾发展的伴生物,毒品是缅北地区少数民族武装组织生存最重要、最直接、最快

捷的经济保障。缅北各少数民族武装禁毒后，通过国际社会援助和毒品替代种植可以基本解决当地民众的温饱问题，但满足不了这些武装生存的需要。特别是在目前缅甸政府加大打压、挤压力度的情况下，缅北各少数民族武装对毒品经济的依赖将进一步加重。从实际情况看，2005 年 6 月全面禁毒以来，多数缅北“民地武”组织财政难以为继，恢复罂粟种植的内部呼声不断高涨。其次，从缅政府角度来看，缅北“民地武”组织是否拥护或承认其执政地位是最重要的问题，毒品问题仅仅是缅政府控制“民地武”组织的一张牌。缅政府在 20 世纪 90 年代中期曾打着禁毒的旗号采取军事行动消灭坤沙武装贩毒集团，但究其原因并不是因为该股武装贩毒，而是因其宣布成立“掸邦共和国”，开创了缅北少数民族武装组织公开分裂缅甸联邦的先河。因此，只要缅北“民地武”组织不反对军人集团继续执政、不搞分裂，缅政府就不会下定决心彻底解决毒品问题。2005 年 1 月，美国方面将佤联军 8 名领导人列为毒枭，在全球公开通缉，缅政府事先通知佤联军，其最高领导人丹瑞大将也明确表态不会配合美国缉拿被通缉的佤联军总司令鲍有祥。2007 年 4 月 26 日，缅政府在景栋召开禁毒新闻发布会，介绍新取得的禁毒成果，驻缅 12 个国家的大使以及有关国际组织代表与会，佤联军也应邀派代表与会。会前，缅三角地军区专门向佤联军打招呼，要求该部做好相关准备，以防陷入被动。上述情况充分表明，缅政府在缅北毒品问题上仍将奉行绥靖政策。

因此，在今后很长的一段时间内，“金三角”毒源地的毒品问题不仅长期存在，还与缅政府的民族政策密切相关，尤其是缅甸军政府为了铺平 2010 年大选的道路，于 2009 年 8 月悍然发动了举世震惊的“果敢事件”，到 11 月底缅政府已基本收回了缅北“民地武”组织的军权。目前，掸邦第二特区也已停战，其同南北掸邦军均先后与缅甸军政府达成和平协议。2012 年 10 月 29 日，缅甸中央禁毒委员会与联合国反毒品犯罪局以及掸邦复兴委员会签订三方禁毒合作协议。

第二节　西南亚地区的“金新月”

一、“金新月”毒源地概况

“金新月”毒源地是指中西亚伊朗、阿富汗、巴基斯坦三国边境地区一

块狭长山谷丛林地带。由于这一地区地处各国边境，面积狭长，从地图上看酷似一轮弯月，被形象地称为“金新月”。它主要包括伊朗的俾路支斯坦省、巴基斯坦西北部边境省和俾路支省、阿富汗的雷吉斯特和努里斯坦等地区。这里主要居住着半农半牧的率瓦里、阿夫里迪、稷曼德等山地部落。这些部落自由来往于三国边界地区，三国政府都难以对其进行有效管理。

该地区荒山秃岭连接，土地贫瘠，气候干燥，降雨量小，交通不便，人口稀少，经济文化落后。

“金新月”地区自古以来就有种植罂粟的传统。20 世纪 70 年代和 80 年代，伊朗国内动乱、苏联入侵阿富汗、两伊战争，使“金新月”罂粟种植和海洛因加工迅速繁荣起来。尤其是 70 年代，由于“金三角”地区干旱，鸦片歉收，国际市场的鸦片类毒品短缺，价格暴涨，刺激了“金新月”地区的毒品种植者，在贩毒组织操纵下，“金新月”毒品迅速占据欧洲主要市场。1999 年，“金新月”鸦片产量达 4,600 吨，一跃成为世界最大的鸦片产地，占全世界鸦片产量的 75%。

二、阿富汗毒情动态

（一）国家概况

阿富汗是位于亚洲中西部的内陆国家，北邻土库曼斯坦、乌兹别克斯坦、塔吉克斯坦，西界伊朗，南部和东部连巴基斯坦，东北部突出的狭长地带与中国接壤。属大陆性气候，干燥少雨，冬季严寒，夏季酷热。国土面积 652,300 平方公里，全国划分为 32 个省，人口 1,800 万。普什图族占总人口的 40%，塔吉克族占 30%，其他少数民族约占 30%。官方语言为普什图语和达里语（即波斯语）。98%的居民信奉伊斯兰教。首都喀布尔。

阿富汗是一个落后的农牧业国家，1971 年被联合国列为最不发达国家之一。几十年的战乱，使阿经济遭到严重破坏。随着美英等多国部队在阿反恐战争的结束，包括中国在内的世界各大国和国际组织纷纷向阿富汗伸出援助之手，但由于阿国内各派别之间的冲突仍然不断，暴力恐怖袭击事件时有发生，阿富汗重建步履维艰。

（二）阿富汗境内毒品问题的由来及现状

阿富汗种植罂粟的历史比较悠久，是“金新月”毒源地的核心。阿富汗

是一个层峦叠嶂的国家，6,500 万公顷土地中，耕地面积只占 260 万公顷。1979 年苏军的入侵使阿富汗农业遭到了灾难性的破坏，三分之一的农田荒芜，三分之二的村庄遭到轰炸。也就是在这一时期，鸦片种植开始传播，基本上处于秘密和小面积种植的状态。苏军撤离之后，阿富汗于 20 世纪 90 年代陷入了更加混乱的内战时期，其农业受到更大的破坏，鸦片种植随即转入公开的大面积种植、大规模生产与加工的时期。当时执政的塔利班更是大量种植罂粟，加工生产鸦片，所得非法收入主要用于打击北方联盟并训练恐怖分子。塔利班向所有种植鸦片的农民收缴宗教税，被称为"十税"，即除了毛拉和其他宗教领袖以及塔利班领导人之外，所有人都要交纳利润的 10%。另外，塔利班还向将鸦片加工成海洛因的工厂收税。据称，在鸦片的收获季节，每个加工厂每天交纳的税金高达 3 万法郎。不仅如此，塔利班还将手伸进了毒品买卖者身上。买卖者每达成一笔交易，塔利班都要从中收取一定比例的税金。据估计，塔利班可以从鸦片种植者、加工者那里获得三分之二的纯利润。

由于巨额利润的驱使，塔利班打着宗教的旗号，积极鼓励种植鸦片。塔利班最高领导人奥马尔曾经强调说，为了打击反塔力量的需要，可以进行毒品交易。一些塔利班的领导人经常到鸦片种植区视察，并向农民解释说，"白色香粉"并不影响伊斯兰国家的纯洁性，鼓励人们大量种植。尤为令人震惊的是，许多被关闭的学校转而成为从事毒品种植与加工技术的传播场所，一些学校开设专门课程教年轻人学习如何种植鸦片。大批的阿富汗农民从学校得到培训，学到了相关技术。1989 年阿富汗鸦片的产量已经达到 1,200 吨，1992 年就上升到 2,200 吨，1994 年增加到 2,400 吨。1999 年，鸦片产量达到创纪录的 4,600 吨。阿富汗这个人均年收入只有 380 美元、世界上最为落后贫穷的国家，居然一跃成为全球最大的毒品生产与输出国。

阿富汗每年的非法鸦片产量都占到全球的 70%以上。全球约有 900 万人吸食阿富汗的鸦片类毒品（鸦片、吗啡、海洛因），占此类毒品吸食人员的 2/3。联合国禁毒署估算，近年来，全球约有 50 万人卷入了阿富汗的鸦片类麻醉品贩运。

迫于国际舆论的压力，2000 年 7 月，当时执政的阿富汗塔利班当局实施了"禁种罂粟法令"，宣布在塔利班控制区完全禁种罂粟，导致塔利班控

制区内的罂粟种植大大减少，但其控制区内的鸦片与海洛因交易并未停止。禁令颁布之初，塔利班当局手中囤积的鸦片至少仍有 2900 吨，不断供应市场，致使当地鸦片价格暴涨 10 倍，直接的受益者又是塔利班当局。因此，塔利班禁种罂粟令实际上可能是为控制全球鸦片与海洛因市场价格而玩弄的伎俩。

“9 · 11”恐怖事件后至反恐战争期间，阿富汗各邻国纷纷关闭边境，导致鸦片、海洛因价格狂跌。在此期间，仍有大量毒品通过伊朗进入欧洲市场。

随着塔利班政权被推翻，阿境内的罂粟种植与毒品交易又迅速反弹。卡尔扎伊就任总统后，禁止种植和贩卖鸦片，成立国家反毒品秘书处，出台控制毒品 10 年期国家战略及制定有关法律。但是，阿富汗过渡政府立足未稳，地方军阀拥兵自重，塔利班政权又重新积聚力量，后二者都在依靠毒品敛财，导致 2003 年阿富汗的罂粟种植与毒品加工继 2002 年出现严重反弹以后更趋严重，罂粟种植面积达 8 万公顷，比 2002 年的 7.4 万公顷增加 8%；2003 年鸦片生产总量为 3，600 吨，比 2002 年的 3，400 吨增加 6%；在全国 32 个省份中，现有 28 个省生产鸦片，而 1999 年只有 18 个省；2003 年鸦片经济总产值为 10.2 亿美元，相当于阿富汗国民生产总值的 23%；现有 170 万人种植鸦片，占全国人口的 7%。

阿富汗的鸦片生产具有商业性和明显的强大动机。阿富汗的贫困使得这一现象胜过其他任何的宗教和种族观念，显然，国家的经济依赖于鸦片生产的持续存在，即便种植鸦片的农户从鸦片生产中所获的收益越来越少。一位对巴达山省鸦片经济颇有研究的学者曾得出这样的结论，“在阿富汗还没有哪项发展援助能够取得像鸦片经济所达到的那种效果”。鸦片经济已经根深蒂固，有些海洛因制造团伙甚至开始对自己的出境产品注明商标，表明他们对未来的毒品交易市场具有很大的信心。

从经济角度来看，驱动阿富汗毒品产量增多、地位逐渐重要的最大动力是竞争优势。没有更多的替代方法向农户提供，他们的鸦片种植手艺会越来越精。一方面是更高的鸦片产量使毒品生产更加充足；另一方面，阿政府所出台的禁毒法律缺少强有力的相关措施，导致生产和销售毒品的成本也会较低。这对国际贩毒网络所发出的信息是清楚的：来自阿富汗的鸦片毒

品生产将会增加。

三、巴基斯坦毒情动态

(一)国家概况

巴基斯坦国名全称为巴基斯坦伊斯兰共和国,位于南亚次大陆西北部。东接印度,东北与中国毗邻,西北与阿富汗交界,西邻伊朗,南濒阿拉伯海。海岸线长 980 公里。国土面积 796,095 平方公里(不包括巴控克什米尔),人口 1.4 亿。巴基斯坦是一个多民族国家,旁遮普族占 63%,是全国最大的民族。乌尔都语为国语,英语为官方语言。96%以上的居民信奉伊斯兰教(国教),少数信奉基督教和印度教。全国共分四个省(旁遮普省、信德省、西北边境省和俾路支省)、十个联邦直辖部落地区和联邦首都伊斯兰堡。

巴原为英属印度的一部分。1858 年随印度沦为英国殖民地。1940 年 3 月,全印穆斯林联盟通过了建立巴基斯坦的决议。1947 年 6 月,英国公布"蒙巴顿方案",实行印、巴分治。同年 8 月 14 日,巴基斯坦宣告独立,成为英联邦的一个自治领,包括巴基斯坦东、西两部分。1956 年 3 月 23 日,巴基斯坦伊斯兰共和国成立,仍为英联邦成员国,1972 年退出,1989 年重新加入。

巴经济以农业为主,严重依赖外援。1998 年 5 月,巴因核试验招致国际制裁,外援和外资基本停止,经济陷入极端困境。穆沙拉夫政府执政后出台经济振兴计划,同时加强反腐肃贪力度。"9・11"事件使巴经济蒙受重大损失,出口和外资剧减。后由于巴决定参与国际反恐合作,美国等西方国家加大对巴的经济援助,经济形势止跌回升。

(二)巴基斯坦境内毒情

1.毒品种植与加工

巴基斯坦国内罂粟种植一度曾比较严重,1996 年前,巴基斯坦的鸦片年产量在 140—180 吨之间。由于政府近年来采取了一系列有效的禁毒政策,联合国禁毒署和美国在巴基斯坦实施了罂粟替代种植项目,并援助巴基斯坦修建公路、发电和水利。自 1997 年(当年产量为 85 吨)以来,鸦片产量呈逐年下降之势,到 2001 年,鸦片产量只有 5 吨。现在少量的鸦片种植主要在西北边境地区。这些地区由当地部族管理,享有高度自治权,政府极

少干涉其内部事务。

巴基斯坦境内大麻种植一度也很普遍。国际刑警在年度评估报告中说，巴基斯坦和阿富汗的大麻年总产量在1,000吨左右。1999年，巴基斯坦执法部门缴获了85吨多大麻。

2001年以来，巴基斯坦加大了禁种铲毒工作力度，经过两年的努力，收到显著成效。2003年1月17日，巴基斯坦内政部长费萨尔·哈亚特宣布，巴已根除毒品原植物的种植和加工，下阶段目标是打击毒品走私，使巴基斯坦成为“百分之百”与毒品绝缘的国家。

2.毒品贩运

巴基斯坦是“金新月”鸦片和海洛因的重要过境国。其国内贩毒分子通过陆、海、空三路将产于阿富汗的吗啡和海洛因通过巴基斯坦运往国际毒品市场。吗啡一般运往土耳其用于海洛因加工，而海洛因则主要销往欧洲和美国。

陆路方面：鸦片和吗啡从巴基斯坦的俾路支省进入伊朗，一部分用于伊朗本国吸毒人员的消费（现伊朗国内吸毒人员已达200万人）；另一部分从伊朗西北部的库尔德人居住区运往土耳其的地下毒品加工厂，加工成海洛因后运往欧洲。

水路方面：贩毒分子用越野汽车和骡马将吗啡和大麻运往Makran海岸，然后用轮船运往中东和土耳其。毒贩有时还用骆驼贩毒，因为骆驼可以穿越自然环境非常恶劣的地区，从而避开执法人员的缉查。

航空方面：毒品通过卡拉奇机场运往欧洲、北美、非洲和其他地区。通过航空贩运的毒品通常是在货物中夹藏1—2千克，有些毒贩还利用人体或行李藏毒。

在巴基斯坦的外国贩毒团伙中，西非贩毒分子活动最为频繁。西非毒贩一般在巴基斯坦西北边境省购买产于阿富汗的毒品。其惯用的贩毒手法是将这些毒品密封，以人体藏毒的方式带往世界各地。

值得注意的是，随着塔利班的垮台和美国反恐战争的开始，阿富汗境内的罂粟种植与毒品加工又迅速恢复到原塔利班当局颁布罂粟禁种令以前的水平。巴基斯坦仍将继续成为阿富汗毒品的重要过境国。

四、伊朗毒情动态

(一)国家概况

伊朗全称为伊朗伊斯兰共和国,位于亚洲西南部,同土库曼斯坦、阿塞拜疆、亚美尼亚、土耳其、伊拉克、巴基斯坦和阿富汗相邻,南濒波斯湾和阿曼湾,北隔里海与俄罗斯和哈萨克斯坦相望,素有“欧亚陆桥”和“东西方空中走廊”之称,是具有四、五千年历史的文明古国,史称波斯。国土面积164.5万平方公里,海岸线长1,833公里。人口6,390万(至2001年3月),其中波斯人占66%,为全国最大民族。官方语言为波斯语。伊斯兰教为国教,全国98.8%的居民信奉伊斯兰教。首都德黑兰。全国划分为29个省,195个县。

伊朗境内多高原,东部为盆地和沙漠。属大陆性气候,冬冷夏热,大部分地区干燥少雨。伊朗盛产石油,目前为世界第四大石油生产国,欧佩克组织第二大石油输出国。

(二)毒品问题

1.吸毒与戒毒

2002年7月,伊朗官方估计其国内已有吸毒人员约200万人,其中男性占93.4%,女性占6.6%;20—40岁的吸毒人员占总数的68.1%。吸毒人员中21.9%注射鸦片类毒品。联合国麻管局已把伊朗列为毒品走私和吸食严重的国家。吸毒与艾滋病已成为伊朗严重的社会问题,伊朗监狱中的犯人60%与毒品有关,67%的艾滋病病毒携带者是因为静脉注射毒品感染的。

当前,伊朗吸毒人员吸食的主要毒品是鸦片类毒品和大麻。鸦片吸食在伊朗已有很久的历史,始于古波斯帝国时代。伊朗人吸食鸦片的特别之处是用鸦片泡茶喝。还有少数人注射鸦片溶液。近年来,海洛因瘾君子的数量在不断增加,但海洛因成瘾人员的比例地区差异很大,如克尔曼市吸毒人员中海洛因瘾君子占了66.7%,在德黑兰占57.3%,在塞姆南仅占3.3%。

2000年,伊朗国家戒毒协会成立,该协会是伊朗的毒品监测和减少需求科研中心。现在伊朗有350名戒毒专科医生服务于全国100家戒毒诊所,这些诊所并不为吸毒人员提供住院治疗服务。过去3年中,这些诊所共

为10万名瘾君子提供了戒毒服务。伊朗还有不少私人诊所从事戒毒脱瘾治疗,官方媒体提醒公众注意,这些诊所往往进行夸张的广告宣传,效果并不理想。

2.贩毒路线

(1)境内贩毒路线

“金新月”毒品在伊朗境内的贩运路线主要有三条,分别是北线、南线和霍尔木兹甘线。

北线主要有两条(以下没有注明国名的省市均在伊朗):

阿富汗—呼罗珊省—塞姆南省—德黑兰市;

阿富汗—呼罗珊省—土库曼斯坦国—吉兰省—马赞达兰省—德黑兰市。

呼罗珊省东邻阿富汗,东北与土库曼斯坦接壤。这里山地众多、沙漠广布,是阿富汗难民与非法移民的主要定居地,在伊朗—阿富汗边境地带共发现了90个非法(移民)入境点。2000年,呼罗珊省的毒品缴获量占了全国的21.37%。呼罗珊境内的贩毒分子多是阿富汗人,他们组成大大小小的武装集团徒步过境。稍大一点的武装集团往往以绑架或杀害本地居民的方式来获得补给,他们用骡马或骆驼驮运数百千克毒品;小的武装集团(2至4人)通常每人携带10千克鸦片或海洛因。

南线主要有三条:

锡斯坦—俾路支斯坦省—克尔曼省—亚兹德省—德黑兰省;

锡斯坦—俾路支斯坦省—呼罗珊省;

锡斯坦—俾路支斯坦省—霍尔木兹甘省—法尔斯省—胡齐斯坦省。

锡斯坦—俾路支斯坦省南邻阿曼湾、巴基斯坦,东与阿富汗接壤,面积17.8万平方公里,人口170万,地广人稀,是伊朗最贫困的一个省,这里还生活着约30万阿富汗难民。

霍尔木兹甘路线是指:

戈瓦特机场(巴基斯坦)—锡斯坦—俾路支斯坦—恰赫巴哈尔港;

戈瓦特机场(巴基斯坦)—阿巴斯机场—胡齐斯坦省。

霍尔木兹甘省是波斯湾和阿曼湾的海滨省。该省省会阿巴斯港有伊朗最重要的国际机场。

(2)毒品外流路线

伊朗与土耳其边境上的贩毒通道近来又出现了变化。可分为以下几条：

西线：德黑兰—伊朗中部—西阿塞拜疆省—乌尔米耶口岸—土耳其。

这是一条旧有的老贩毒路线。

近来又发现通过亚美尼亚的新的贩毒路线：

德黑兰/伊朗中部—东阿塞拜疆省—阿塞拜疆共和国—土耳其；

呼罗珊省/马赞达兰省—吉兰省/阿尔达比勒—阿塞拜疆共和国—土耳其。

北线：

北线主要是通向独联体和俄罗斯的；

伊朗呼罗珊省—土库曼斯坦。

南线：

阿巴斯港—阿拉伯联合酋长国；

伊朗海岸—科威特；

伊朗海岸—伊拉克。

在该线路上贩运的毒品主要是大麻，从波斯湾海滨诸省运往伊拉克，主要运往中东毒品市场。

第三节　南美洲地区的“银三角”

一、“银三角”毒情概况

“银三角”是指拉丁美洲毒品产量集中的哥伦比亚、秘鲁、玻利维亚和巴西所在的安第斯山和亚马逊地区。这一地带总面积在20万平方公里以上，由于盛产可卡因、大麻等毒品而闻名，所以从20世纪70年代起，被人们称为“银三角”。

“银三角”盛产古柯、大麻，是世界上最大的可卡因产地和供应地。南美洲是世界上唯一的古柯产地，其种植面积达40万公顷，年生产可卡因1,100吨。据国际刑警组织统计资料显示，南美洲为世界毒品市场提供了全部的可卡因，其中70%为纯可卡因，30%为半成品。这些半成品在美国和

欧洲的毒品加工厂被提纯后投放市场，而在可卡因的市场份额中，90%以上的可卡因产自“银三角”地区。[1]

随着科技的发展，各种可卡因制成品的诞生和普及，可卡因的影响越来越大，加上可卡因制作简单又可大量生产，所以价格远比其他毒品低廉，因此它有“穷人的毒品”的别称。但是，自从鸦片中高纯度海洛因投入毒品市场之后，可卡因的销路下滑，特别是在欧美受到冷落。因此，目前“银三角”地区也有罂粟的种植，但产量不大。

二、哥伦比亚毒情动态

（一）国家概况

哥伦比亚全称为哥伦比亚共和国，位于南美洲西北部，东邻委内瑞拉、巴西，南接厄瓜多尔、秘鲁，西北角与巴拿马相连，北临加勒比海，西濒太平洋。海岸线长2,900公里。面积141,748平方公里（除岛屿和领海外）。人口4,926.7万（2011年）。其中印欧混血种人占60%，白人占20%，黑白混血种人占18%，其余为印第安人和黑人。人口年增长率1.79%。官方语言为西班牙语。多数居民信奉天主教。首都波哥大。

哥伦比亚地处热带，气候因地势而异。平原南部和太平洋沿岸为热带雨林气候，向北逐渐转为热带草原和干燥草原气候。

哥伦比亚古代为奇布查族等印第安人的居住地。1536年沦为西班牙殖民地。1810年7月20日宣布脱离西班牙独立，后遭镇压。1819年，南美解放者西蒙·玻利瓦尔领导的起义军大败西班牙殖民军后，哥伦比亚重获解放。1821年与现厄瓜多尔、委内瑞拉、巴拿马组成大哥伦比亚共和国。1829—1830年，委、厄先后退出，大哥伦比亚共和国解体。1831年改名为新格拉纳达共和国，1861年称哥伦比亚合众国，1886年改称现名（1903年巴拿马独立）。独立后，自由党和保守党轮流执政。1986年起自由党连续执政。

（二）毒情现状

哥伦比亚是世界上主要毒品生产国之一，仅可卡因的年产量就占世界

---

[1] 《毒品的温床》，http://ndcnc.ynlib.cn/jindu/ShowArticle.asp? ArticleID=4815，2011年3月20日访问。

总产量的90%。美国禁毒署称,哥伦比亚以580吨的年产量被公认为世界最大的可卡因生产地。同时,哥伦比亚还是世界主要的海洛因生产国之一,年产海洛因达7吨。

秘鲁、玻利维亚等拉美国家多将古柯种植于山区,而哥伦比亚的古柯多植于大的种植园内。种植园面积一般在10—80公顷之间,雇佣了一批懂先进生产技术的劳动者。罂粟多种植于山间的小块耕地上。

2010年哥伦比亚古柯种植面积为62,000公顷,比2009年减少了15%,实际加工可卡因达350—400吨。2002年全国共雇佣了20万人从事非法毒品原植物种植,创造价值约22亿美元,占国民生产总值(GDP)的2.3%。2009年罂粟种植面积为356公顷,可产海洛因1.1吨左右。2002年大麻种植面积为5,000公顷。

哥伦比亚毒品主要销往美国,可卡因占到美国毒品市场的80%。美国海岸警卫队曾于2001年8月15日在太平洋海域截获一艘哥伦比亚渔船,上面装有7,727千克可卡因,总价值为2.7亿美元。此案是美国历史上破获的第六大毒品案。

由于反政府武装控制了相当大的地区,哥政府难以估算其国内的吸毒人员数字。早在2001年,哥伦比亚总统府实施了"方向"项目,其主要宗旨是对吸毒人员摸底。该项目的调查报告显示,近年来哥伦比亚青少年中吸毒人数不断增加,必须引起政府的关注。吸毒现象最为严重的是波哥大、麦德林、阿尔美尼亚等大城市。在波哥大3,294名10—24岁的青少年中,每100人就有7人吸食大麻,其中43%的人不满15岁就开始吸毒,22%的人每周至少吸食一次。专家认为,青少年吸毒人数增多的现象主要与哥伦比亚的社会环境有关,另一方面也同毒贩的新市场策略有关,他们企图降低毒品价格以扩大销售,并将学生列为重点推销对象。

(三)哥伦比亚的反政府贩毒武装情况

哥伦比亚毒品问题的一个很重要的特点就是毒品与恐怖组织关系密切。贩毒分子、恐怖组织和所谓的"自卫组织"多采用极端暴力对抗社会。2002年2月23日,哥伦比亚总统候选人英格里德·贝坦考特和她的随从被哥伦比亚武装革命军(FARC)绑架。同时,哥女议员丹尼尔也在受到酷刑后被杀害。2003年2月,FARC在首都波哥大的一家高级俱乐部门前放

置了一枚汽车炸弹，造成36人死亡。同年11月16日，几枚手雷又扔进了波哥大两家美国人经常光顾的餐馆，造成一名哥公民死亡和其他72人（包括4名美国人）受伤。同年11月29日，FARC的一位发言人指责美国“训练、资助政府军并为政府平叛制订计划和采取行动”，并声明“入侵的外国军队是FARC的打击目标”。而这些事件又直接或间接地与哥伦比亚的贩毒集团有关。正如前任哥伦比亚总统帕斯特拉纳所言，恐怖主义与贩毒“携手同行”，“在世界上没有一个比哥伦比亚在两者相互关系中的经历更痛苦的例子”。

现在哥伦比亚最大的两个反政府组织是哥伦比亚武装革命军（FARC）和哥伦比亚解放军（ELN）。FARC控制了该国东部低地和雨林地区，那里是主要的古柯种植区和可卡因产区。FARC领导人迪亚兹已于2002年8月17日被捕，据传他是策动当年4月在巴兰基亚制造爆炸事件，企图暗杀现任总统乌里韦的主嫌。ELN主要控制着该国东北与委内瑞拉边境地区以及中部和西北部地区，包含了哥伦比亚主要的大麻和罂粟种植区。

另外，哥伦比亚还有数百个右翼准军事“自卫组织”，是在20世纪80年代随着其他反政府武装的出现而形成的。哥伦比亚联合自卫军（AUC）是“自卫组织”的松散联合，其首脑名叫卡罗斯。这些反政府组织依靠勒索或保护毒品加工厂筹集资金。他们还鼓励古柯种植，阻挠当地民众进行合法经营。

反政府组织还在哥伦比亚南部为贩毒集团把守着秘密飞机跑道。2001年上半年，哥军方共击落或迫降23架用来运送毒品的小型飞机，摧毁了20多条贩毒集团的秘密飞机跑道。

三、秘鲁毒情动态

（一）国家概况

秘鲁国名为秘鲁共和国，位于南美洲西部。北邻厄瓜多尔、哥伦比亚，东界巴西，南接智利，东南与玻利维亚毗连，西濒太平洋。海岸线长2,254公里，面积1,285,216平方公里。人口2,566万（2000年），其中印第安人占41%，印欧混血种人占36%。西班牙语为官方语言。96%的居民信奉天主教。首都利马。

公元11世纪，印第安人以库斯科城为首府，在高原地区建立印加帝国。15—16世纪初形成美洲的古代文明之一——印加文明。1533年沦为西班牙殖民地。1544年成立秘鲁总督区，成为西班牙在南美殖民统治的中心。1821年7月28日宣布独立。1835年，秘鲁与玻利维亚合并，称秘鲁—玻利维亚邦联，1839年邦联瓦解。1879—1883年，秘鲁联合玻利维亚同智利进行了“太平洋战争”，秘战败割地。

秘鲁全国共分24个省和一个直属区（卡亚俄区）。

秘鲁经济上属传统农矿业国，经济属拉美中等水平。矿产丰富，石油自给有余。

（二）境内毒情及禁毒工作

秘鲁是世界上可卡因原料古柯叶的最大生产国，其产量约占世界总产量的一半以上。近年来，一些来自哥伦比亚的毒贩还在秘鲁的边远地区向当地农民提供贷款、罂粟种子和种植技术，并收购产出的鸦片。

美国是秘鲁最大的可卡因倾销市场。1998—1999年间，仅秘鲁前情报头子蒙特西诺斯就通过哥伦比亚的中间人用飞机向墨西哥毒枭费里克斯提供了18吨可卡因，这些毒品后来又全部被运往美国。蒙特西诺斯又是一个带黑社会性质的贩毒团伙的负责人，不少成员来自政府高层。该团伙与前秘鲁总统藤森有瓜葛，据说这也是藤森政府垮台的重要原因之一。

2001年7月28日，“可行的秘鲁”候选人托莱多当选总统。托莱多政府执政后，主张实现国内和解，致力于发展经济、解决贫困等社会问题，保持政局稳定。

秘鲁政府不断加大扫毒力度，每年专门用于扫毒方面的资金超过一亿美元。据秘鲁国家缉毒局公布的统计数字，2000年，秘缉毒警察共缴获各种毒品92吨，并逮捕了1.5万多名贩毒嫌疑人，缴获158吨易制毒化学品，关闭了6家化学品销售公司。2000年1月，秘鲁警方逮捕了作为本国最大的可卡因贩运集团头目之一的阿道夫·凯奇克·里瓦拉（此前他的两个兄弟，同时也是集团头目已被捕），从而使这一向巴西和哥伦比亚大量输送毒品达九年之久的贩毒集团覆灭。当年，秘鲁禁毒警方还与美国司法部缉毒署和智利警方合作，在海上一案缴获企图运往美国的可卡因9吨。2001年秘鲁全国共进行了1.11万次缉毒行动，缴获各种毒品53吨，并逮捕了1.31

万名贩毒嫌疑人。在缴获的毒品中,有 40.06 吨大麻、2.89 吨纯可卡因、6.12 吨古柯膏、3.32 吨古柯叶浆以及部分鸦片、罂粟和海洛因等。此外,还查获了 85 吨易制毒化学品。

2002 年 5 至 8 月,秘鲁各级禁毒部门共缴获各类毒品 4 吨。这些毒品全部于 9 月 18 日在首都利马东郊被焚毁。2002 年秘鲁禁毒部门还铲除了 5,624 公顷古柯、捣毁 72 个毒品加工厂、166 个制毒池,并没收了一大批毒品运输工具和武器弹药等。

2003 年上半年,秘鲁共缴获各类毒品 87 吨,并逮捕了数千名毒品犯罪嫌疑人。2003 年 9 月,秘鲁缉毒警察在该国西北部港口城市钦博特进行的一次扫毒行动中,一举查获 1.08 吨可卡因,抓获 8 名贩毒嫌疑人。10 月 20 日,秘鲁缉毒警察在距离首都利马以西 14 公里的卡亚俄市一举查获纯可卡因 500 千克,并当场逮捕了运输毒品的卡车司机。2003 年 11 月 7 日,秘鲁警方在该国中部瓦努科省进行的代号为"锁链 2003"的缉毒行动中,共缴获 400 多公斤可卡因,捣毁 39 个制毒点,并逮捕了一些贩毒嫌疑人。

在禁毒政策方面,秘鲁政府拒绝在本国实施早已在玻利维亚和哥伦比亚实行多年的"零古柯"种植政策,即完全取缔政策。秘鲁政府认为,1991—1992 年哥伦比亚、玻利维亚和秘鲁三个安第斯国家共有 21 万公顷古柯种植园,据统计,1992—2001 年共取缔了 30 万公顷古柯种植园,但是越取缔越多,到 2001 年年底三个国家共有 23 万公顷古柯种植园,比 10 年前还多了 2 万公顷。

秘鲁政府采取的是发展经济作物替代古柯的"替代种植"政策。例如在原始林区的高山地区种植油棕榈,在合适的地区扩大棉花的生产。秘鲁是个缺少动植物食用油的国家,同时棕榈油还可以出口。20 世纪 80 年代初,秘鲁毒品种植面积曾达到 13 万公顷。"替代种植"政策实施后,古柯种植面积从 1995 年开始逐年大幅度下降。2001 年,秘鲁古柯种植面积降至 3.4 万公顷,成为该国历史上毒品种植面积最少的年份。秘鲁政府禁毒成绩受到了美国的赞扬。

但是,联合国禁毒署驻秘鲁的代表帕特里西奥指出,秘鲁的古柯种植面积减少了,但可卡因的产量却增加了,令人担心的是每公顷古柯叶的产量提高了,如在阿普里马克地区每公顷古柯叶的产量达到 2 吨,而一般的产量只

有400—800千克。另外,单纯取缔古柯种植也不是一项解决办法,古柯叶一年可以收摘3次,其经济效益是任何其他作物不能相比的。随着古柯叶价格上涨、农副产品销路困难等问题的显现以及政府发展替代作物资金不足或不到位等原因,许多种植农放弃改种农作物计划重新恢复古柯种植,使本已逐年减少的古柯种植面积又重新开始增多。2002年,秘鲁的古柯种植面积又达到4.62万公顷,比2001年增加了2,600公顷。2003年进一步增加到4.67万公顷。此外,一些原来种植古柯的农民被迫流向城市,使城市的社会治安环境恶化。

四、玻利维亚毒情动态

(一)国家概况

玻利维亚国名为玻利维亚共和国,面积1,098,581平方公里。人口827.4万(2001年)。其中印第安人占54%,印欧混血种人占31%,白人占15%。官方语言为西班牙语,主要民族语言有克丘亚语和阿依马拉语。多数居民信奉天主教。首都拉巴斯。

玻利维亚位于南美洲中部,内陆国。东北与巴西为界,东南毗邻巴拉圭,南邻阿根廷,西南邻智利,西接秘鲁。属温带气候。

公元13世纪玻利维亚为印加帝国的一部分。1538年沦为西班牙殖民地,史上称秘鲁。1825年8月6日宣布独立,为纪念解放者玻利瓦尔取名玻利瓦尔共和国,后改为现名。1952年4月爆发人民武装起义,民族主义革命运动领导人帕斯·埃斯登索罗就任总统。此后,军事政变频繁,政局长期动荡。1983年10月恢复民主政体。

玻利维亚是世界著名的矿产品出口国,工业不发达,农牧产品可满足国内大部分需求,为南美最贫穷的国家之一。矿产资源丰富,主要有锡、锑、钨、银、锌、铅、铜、镍、铁、黄金等。森林覆盖面积50万平方公里,占国土面积的48%。

(二)玻利维亚的毒品生产情况

玻利维亚是南美三大毒品生产国之一,主要毒品是可卡因及其附属产品。玻毒品生产始于20世纪70年代,当时欧美毒贩将古柯叶加工成毒品,然后转售欧美各国,赚取了丰厚的利润,玻也由此变为世界重要毒源地。玻

恰帕雷等地区气候条件极适合古柯的生长，无需特殊耕作和管理，每年即可收获四季。随着玻矿业在70年代衰落，数万名失业矿工来到该地区谋生，使从事古柯种植的人数大幅度增加。特别是由于毒品交易利润丰厚，当时的玻军政府对古柯种植和加工持默许、纵容的态度，甚至有些高级官员直接参与毒品交易。这些因素导致玻境内古柯种植及毒品生产日益增多。1969年玻仅有古柯种植面积2,600公顷，到1989年已发展到52,900公顷，毒品产值在1988年已占国内生产总值的8.5%。据不完全统计，当时在玻市场上流通的毒品货值达15亿美元。在整个70—80年代，玻毒品种植、加工和交易盛行，因此玻经济曾一度畸形繁荣，古柯种植业和毒品加工业为大量失业人员提供了就业机会，并使其保持一定的消费能力。特别是古柯种植和毒品交易造就了一大批毒枭富贾，他们聚敛了大量财富，并通过金钱贿赂，对政府的政策走向施加着重要的影响，在很大程度上控制了国家的经济命脉。曾有一毒枭扬言，如果政府允许其毒品生意合法化，他一人愿偿还玻政府历年积累下来的全部外债。

（三）政府禁毒斗争的情况

由于毒品生产和贩卖给玻国际形象带来严重损害，并引发大量的政治、经济和社会问题，从20世纪80年代起，政府开始对古柯种植、加工及贩运进行打击，并取得了一定的成效。玻禁毒斗争大致可划分为三个阶段：

第一阶段为1988—1997年。这一时期由于国际毒品市场需求扩大，古柯种植面积极度膨胀。1969—1989年20年间古柯种植增长了2600%。政府的禁毒行动最初仅限于控制古柯种植面积的增加，直到1987年玻开始重视禁毒斗争并着手进行禁毒立法。1988年玻政府颁布了《古柯管理和制毒原料控制法》（即1008号法），禁止玻公民新种古柯和补种被铲除古柯，成立了由外交部牵头，卫生部、财政部、农业部、内政部共同组成的国家禁毒委员会，统一协调铲除古柯的行动并严厉打击毒品的生产和交易；玻政府陆续加入了联合国有关禁毒机构和国际公约；重视与美国的禁毒合作，美国每年提供近十万美元的禁毒援助，以后逐年增加援助数额（到2002年美援助已达2亿美元），并在古柯种植区帮助玻发展毒品替代种植。到1997年毒品经济已从1988年占国内生产总值的8.5%下降为3.4%。

第二阶段为1998—2000年。这一时期班塞尔政府开始实施《国家尊严

计划》，旨在使玻脱离国际毒品圈，重塑玻国际形象，巩固国家民主体制并减少农民对古柯的依赖。其主要战略是大力铲除古柯，发展替代种植和严厉打击贩毒。经过两年的努力，玻政府的禁毒战略取得了显著成效。1997年玻古柯种植面积为45,800公顷，到2000年下降到14,448公顷。在国际社会援助下，替代种植发展很快，1997年替代种植面积为96,296公顷，到2000年扩大为112,535公顷，非农业就业增加，替代种植产品的国际市场不断扩大（主要是欧洲）；打击贩毒成果显著，1997年玻毒品产量为252吨，到2000年仅为70吨，毒品经济占国内生产总值的比例大幅下降，毒品收益在玻市场流通量估计只有6亿美元左右，减少了一半以上。

第三阶段是从2001年至今。玻政府在美国等国际社会的支持下继续巩固和扩大铲除成果，加强国际合作，尤其是与周边国家的缉毒合作。到2002年上半年，玻已铲除古柯非法种植的90%以上，流入美国的玻毒品已几乎绝迹，基本实现了使玻脱离毒品圈的战略目标。玻的禁毒努力虽得到美欧及国际社会的普遍赞扬，但玻也为此付出了巨大的政治经济代价，导致政局动荡不安，社会冲突增多。为此玻政府极力向国际社会介绍玻为世界禁毒斗争作出的巨大贡献和付出的惨重代价，要求以美国为首的国际社会给予经济补偿特别是对玻产品开放市场。在美国和欧洲的援助下，玻毒品种植地区的替代种植政策不断发展和完善，原古柯种植区恰帕雷地区不论基础设施还是社会事业均取得明显进步。玻政府设立了“乡村综合发展基金”、“农业技术服务”，发展医疗卫生教育等机构，帮助古柯种植者脱离古柯生产。同时在打击贩毒上采取“三环”政策：“外一环”在于阻止易制毒化学品的入境和毒品成品的出境；“内二环”在于控制古柯叶及易制毒化学品的经营，并在恰帕雷和拉巴斯省的庸加斯地区严格查控上述原料的流向。此外，玻政府还注意开展与周边国家的缉毒合作，特别是加强对长达7,000多公里的玻巴（西）和玻阿（根廷）边境线的监控。

（四）当前毒品生产和贩运的新特点

由于玻政府长期以来采取了国际合作、军警打击和替代种植三管齐下的禁毒战略，玻毒品的种、制、贩行动在很大程度上得到遏制，但是国际贩毒集团也很快根据形势的变化，调整了其在玻的活动和经营方式，玻毒品种植、生产和交易出现了一些新的动向。

一是毒品制贩集团的组织更加严密，其内部组织领导机构、经营策略和发展方向鲜为外界所知。其毒品的资金流向也发生了明显变化，所获毒品收益更多地投向饭店、旅馆、赌场及其他不动产，使官方无法核查其资金来源及去向。二是尽管玻本土毒品的种、制、销的规模在警方的打击下大幅下降，并基本从美国市场上退出，但贩毒集团开始将毒品销售市场逐步转移到欧洲，此外玻也日益成为哥伦比亚及秘鲁等邻国毒品的过境国，给政府禁毒增加了新的难度和责任。三是玻古柯种植面积下降到最低点后，现又开始有所回升。玻毒品种植和生产原主要集中在恰帕雷地区，现已有向拉巴斯的庸加斯地区及东部平原地区扩展之势。恰帕雷地区的明铲暗种现象屡禁不止，美卫星甚至观测到在该地区又新增了 4, 500 公顷非法种植的古柯。四是制贩毒品的手段日益现代化，科技含量越来越高，防不胜防。另外，在 7, 000 多公里边境线上肩扛手提式的制毒催化剂小规模走私也令缉毒部门苦无对策。五是古柯种植者组建了强大的工会，并在大选中获得 40 多名参众议员的席位，是玻议会中最大的反对派。他们不时向政府发难，再加上街头斗争的配合，政府的铲毒政策受到很大的牵制。此外，还有些古柯种植者主张以暴力和武装斗争来捍卫自己的利益，并开始出现与哥伦比亚贩毒武装势力相互勾结的苗头。这些因素都给玻禁毒斗争带来更多的新挑战，玻政府的禁毒斗争任重道远。

第三章　全球吸毒形势及危害结果[1]

第一节　全球吸食鸦片类毒品情况分析

在世界范围内，有超过 1,500 万人非法吸食鸦片制品[2]（包括鸦片、吗啡和海洛因），其中绝大多数是吸食海洛因。目前全球的鸦片类毒品主要产自三个地区——阿富汗、东南亚（主要是缅甸）和拉丁美洲（主要是墨西哥和哥伦比亚），这三个地区几乎供应了全球所有的海洛因。而阿富汗在这三个地区中尤为突出，生产了全球 90%的鸦片、85%的海洛因和吗啡。

一、全球吸食鸦片情况分析

全球大约有 400 万人吸食鸦片。从世界范围内来看，亚洲具有较长的鸦片吸食历史，吸食鸦片主要集中在亚洲地区。自 20 世纪以来，鸦片消费逐渐被海洛因所取代，但吸食鸦片现象在一些亚洲国家仍然十分突出，比如阿富汗、伊朗、印度和巴基斯坦。

阿富汗是世界上最大的鸦片生产国和出口国，同时也是一个主要的消费国。阿富汗国内对鸦片的需求量占世界需求量的 7%，一年要消费 80 吨左右的鸦片。据估计，2008 年阿富汗国内共有大约 150,000 个鸦片吸食者，而在 2009 年阿富汗国内的鸦片吸食者数量飙升至 200,000—250,000

---

[1] 本章数据如未经特别说明，均来自联合国毒品和犯罪问题办公室（UNODC）World Drug Report 2010。

[2] 鸦片类毒品指的是从罂粟植株中提取的活性精神物质，包括鸦片、吗啡、海洛因、可待因等。

个。❶ 伊朗国内的鸦片消费量也十分惊人，根据联合国毒品和犯罪问题办公室（以下简称 UNODC）的推断，伊朗每年大概消费 450 吨鸦片。阿富汗的鸦片生产和出口对周边国家的鸦片消费产生了重要影响。除了中国以外，伊朗、巴基斯坦、塔吉克斯坦，乌兹别克斯坦和土库曼斯坦等阿富汗毗邻国家每年要消费 650 吨鸦片，占全球鸦片消费总量的 60%。而这些国家本国的鸦片种植和产量都非常少❷，它们的鸦片来源主要还是阿富汗。印度也是传统意义上的鸦片消费大国。❸ 根据印度政府的年度报告，印度每年大约消费 65—70 吨鸦片，占全球鸦片消费总量的 6%。中国的鸦片消费控制得比较好，每年的鸦片吸食量在 12 吨以下。东南亚和东亚每年大约消费 75 吨鸦片，其鸦片的主要来源地是缅甸，也有部分来自老挝。

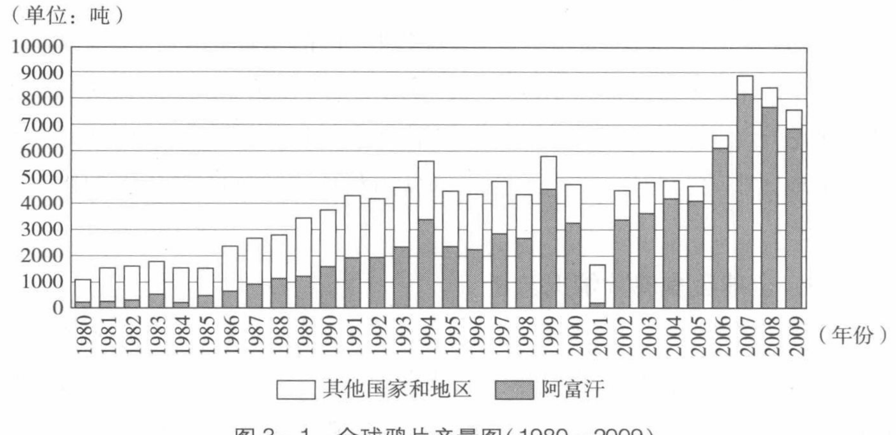


图 3－1　全球鸦片产量图（1980—2009）

资料来源：UNODC World Drug Report 2010。

在世界其他国家和地区也有鸦片吸食现象。俄罗斯每年消费大约 58 吨左右的鸦片。中东地区每年消费大约 16 吨鸦片。美洲国家鸦片消费主要集中在墨西哥。至于拉丁美洲其他国家的鸦片吸食状况则不得而知，因为 UNODC 也无法得到这些国家的鸦片消费数据。❹ 非洲国家中报道过鸦

---

❶ UNODC, *Afghanistan Drug Use Survey* 2005, 2006.

❷ UNODC, *Illicit Drugs Trends in Central Asia* (2008), 2008.

❸ UNODC, *A Century of International Drug Control*, 2008, p.15.

❹ UNODC, World drug report, 2010, p.40.

片吸食状况的只有埃及,但具体数据也不明确。UNODC 推断,在非洲的其他国家中肯定也存在鸦片吸食情况,但由于数据和相关调查的缺乏,对这一区域的鸦片吸食情况尚不清楚。

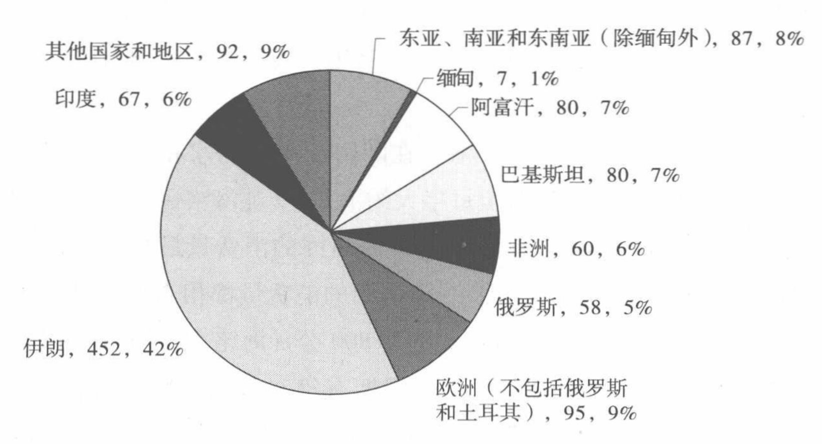


图 3－2　2008 年全球鸦片吸食量分布图(单位:吨)

二、全球吸食海洛因情况分析

跟其他毒品相比,海洛因的危害更大,因为它是以注射方式为主要吸食方法的一种毒品。在乌克兰和俄罗斯,60%—70%的艾滋病感染者是由于注射海洛因而感染艾滋病毒的。[1] 非法吸食海洛因已经不是一个新出现的问题,各国政府在打击海洛因犯罪问题上也做了诸多努力,取得了很多成效,但全球吸食海洛因问题还是相当严重的。

海洛因比鸦片的纯度更高,更容易致瘾。全球大概每年要消费 340 吨海洛因。其中欧洲和俄罗斯是两个主要的海洛因消费市场,共消费了约占全球一半的海洛因。这两个主要的海洛因消费市场的海洛因基本上都来自于全球最大的鸦片和海洛因制造地——阿富汗。作为国家而言,俄罗斯是全球消费海洛因最多的国家,每年约消费 70 吨海洛因。欧洲国家每年一共

[1] Mathers B., Degenhardt L., Phillips B., Wiessing L., Hickman M., Strathdee A., Wodak A., Panda S., Tyndall M., Toufik A.and Mattick R, on behalf of the Reference Group to the United Nations on HIV and Injecting Drug Use, "Global epidemiology of injecting drug use and HIV among people who inject drugs: a systematic review", *The Lancet*, 2008(372): 1733－1745.

约消费 85—90 吨海洛因[1]。其中以英、意、法、德四个国家为主要消费国，英国约 19 吨，意大利约 18 吨，法国约 10 吨，德国约 7 吨。

根据美国政府相关报道，美国 2008 年大约消费掉 20 吨海洛因，其中大部分来自于拉丁美洲和墨西哥，还有一部分来自于阿富汗经欧洲和非洲运至美国。加拿大一年大约消费 1.3 吨海洛因。拉丁美洲一年消费 5 吨海洛因。

海洛因在亚洲的消费比较分散。在阿富汗毗邻国家和地区，伊朗每年大约消费 14 吨海洛因，巴基斯坦每年大约消费 19 吨海洛因，阿富汗每年大约消费 2 吨海洛因。印度在南亚国家中海洛因的消费量最高，约为 17 吨。在印度毗邻国家孟加拉国和尼泊尔，海洛因的消费量都相当大，孟加拉国每年约消费 4 吨海洛因，尼泊尔每年约消费 800 公斤海洛因，并且这两个国家所消费的海洛因几乎都来自印度。中国拥有绝对数量最多的海洛因吸食者，为 220 万人，每年大约消费掉 45 吨海洛因。中国的海洛因绝大部分来自缅甸。其他东亚和南亚国家每年的海洛因消费量大约是 18 吨。东亚和南亚国家的海洛因主要来源地是缅甸和老挝。

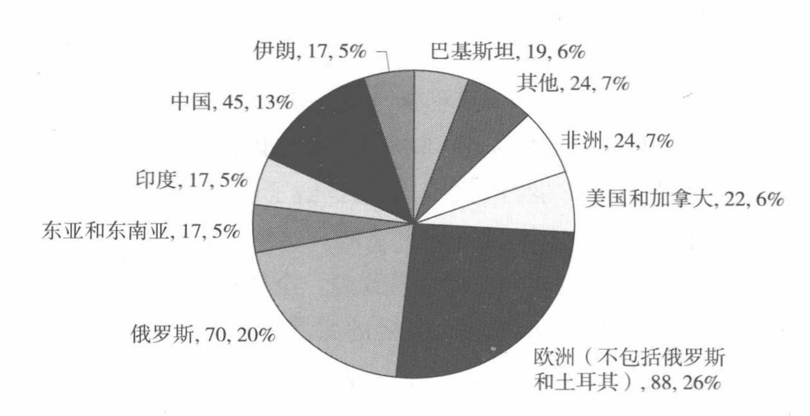
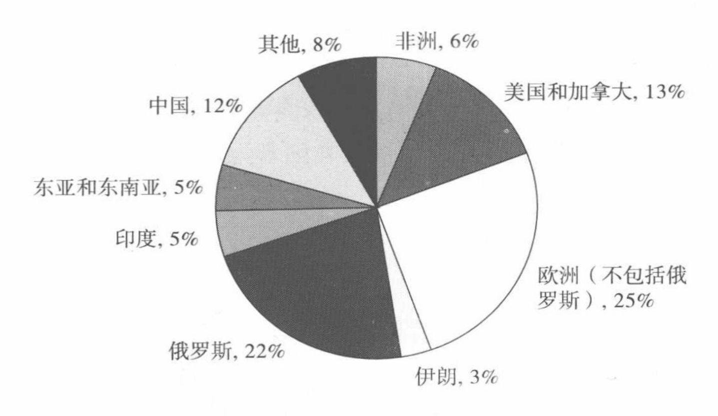


图 3-3 2008 年全球海洛因吸食量分布图（单位：吨）

澳大利亚和新西兰每年的海洛因消费量大约是 1.8 吨，主要来源于阿富汗和老挝。

---

[1] 不包括土耳其和俄罗斯。



注：全球消费总额为65亿美元

图 3 - 4　2008 年鸦片类毒品全球市场份额

非洲的吸毒人口大约有 120 万，每年大约消费 25 吨海洛因。[1] 非洲的海洛因主要由阿富汗生产，经巴基斯坦、印度和部分阿拉伯国家走私进入非洲。

第二节　全球吸食安非他明类毒品情况分析

安非他明类毒品(简称 ATS)包括安非他明类兴奋剂(主要是苯丙胺、甲基苯丙胺(俗称“冰毒”)和甲卡西酮)和致幻剂类物质(MDMA(俗称“摇头丸”)和类似物)。安非他明类物质在 19 世纪末开始合成，并于 1932 年作为一种治疗鼻充血的药品在药店柜台销售。在第二次世界大战期间，安非他明物质被士兵们大量使用，并且广泛流入市场。

由于对安非他明类兴奋剂作为药品的使用没有加以控制，安非他明类兴奋剂物质泛滥成灾。到了 20 世纪 70 年代，人们开始认识到安非他明类兴奋剂的药用效果是有限的。国家和国际组织开始采取措施控制安非他明类兴奋剂的使用，安非他明类兴奋剂作为一种合法药品的产量降低。然而由于需求量的持续增加，导致地下工厂供货成为安非他明类毒品的主要来源。致幻剂类毒品主要是利用苯丙胺用化学方法制成的，其主要合成物有

[1] UNODC, Addiction, crime and insurgency: the transnational threat of Afghan opium, 2009, p.13.

MDMA 以及 MDA、MDEA 等。由于摇头丸被看作是“狂野”、“放纵”等文化的象征而受到青年人的追捧，自 20 世纪 90 年代以来在发达国家的使用量增长迅猛。安非他明类毒品的形式和纯度都是各不相同的。冰毒和苯丙胺多为粉状、片剂、糊状或晶体形式，摇头丸则多为片剂或者粉状。

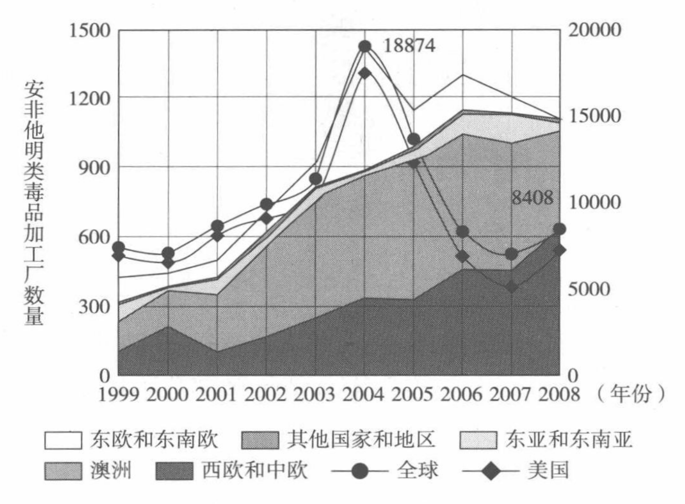


图 3－5　全球特定地区报道的安非他明类毒品生产工厂数量趋势（1999—2008）

资料来源：UNODC 年度报告。

海洛因、吗啡等鸦片类毒品以及可卡因类毒品的产地是有限的，因为这两类毒品主要从植物原株中提取，像鸦片和古柯叶的种植在全球是有特定地域分布的。而安非他明类毒品的生产不受地域限制，因为它们主要靠在实验室和工厂中通过化学方法加工合成，所以安非他明类毒品的生产和制造相对鸦片类和可卡因类毒品而言更加方便，也更不容易被发现。从地域分布来看，在越靠近消费市场的地方，安非他明类毒品的加工厂越是集中。20 世纪 90 年代以来，安非他明类毒品的加工制造呈持续上升态势，并且有蔓延趋势。据 UNODC 统计，全球有三分之一以上国家和地区报道过境内有安非他明类毒品的生产和制造。东亚和东南亚、北美洲、欧洲、大洋洲和非洲的南部是目前所知的安非他明类毒品的主要产地。

从图 3－5 可以看出，全球安非他明类毒品制造工厂数量变化折线跟美国的安非他明类毒品制造工厂数量变化折线基本吻合，可见安非他明类毒品的主要制造地是在美国。全球的安非他明类毒品制造工厂数量在 2004

年达到巅峰，然后逐渐回落，在 2008 年回落至 20 世纪 90 年代水平。这跟美国加强对安非他明类毒品的监管有关系。而在世界其他国家和地区，安非他明类毒品制造工厂的数量则呈逐年上升趋势。

摇头丸的主要产地一直以来都是在西欧，因为欧洲是摇头丸的主要消费地。近年来摇头丸的加工制造地呈蔓延趋势，从西欧延伸至世界其他地方，在东亚和东南亚、美洲、大洋洲等地都出现了摇头丸的制造工厂。而在传统的摇头丸主产地西欧，摇头丸制造工厂的数量逐年减少。

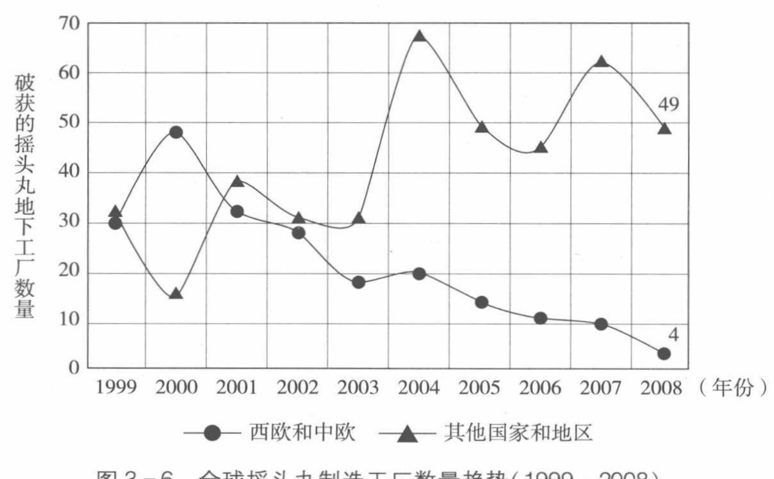


图 3 - 6　全球摇头丸制造工厂数量趋势（1999—2008）

至于全球的安非他明类毒品的使用情况，由于数据的缺乏，尤其是一些发展中国家数据的缺乏，使得对全球安非他明类毒品的使用趋势和历史数据比较分析不能进行精确的研究，因此 UNODC 对全球安非他明类毒品使用者的数量只能估算出大致的范围，而不能给出准确的数字。据 UNODC 估计，在 2007/2008 年度，全球冰毒的吸食者有 1, 600 万—5, 100 万，而摇头丸的吸食者在 1, 200 万—2, 400 万之间。2008/2009 年度全球大约有 1, 400 万—5, 300 万冰毒的吸食者，有大约 1, 000 万—2, 600 万摇头丸吸食者。这样一来，安非他明类毒品的使用者人数就超过了鸦片类毒品使用者和可卡因类毒品使用者的总数。从图 3 - 8 列出的几个主要冰毒市场国家的吸食率来看，冰毒在这些国家的吸食率基本上稳定的，并且有的还呈下降趋势。虽然冰毒的吸食率在欧美国家中呈稳定或下降趋势，但在南美和部分亚洲

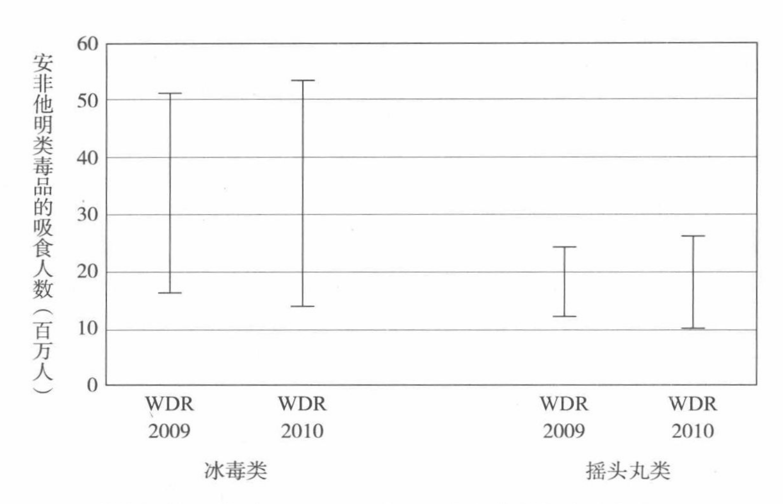


图 3-7 2007/2008 年度和 2008/2009 年度全球安非他明类毒品的吸食量

国家则呈持续上升趋势。摇头丸的吸食自 1998 年以来一直呈上升趋势。

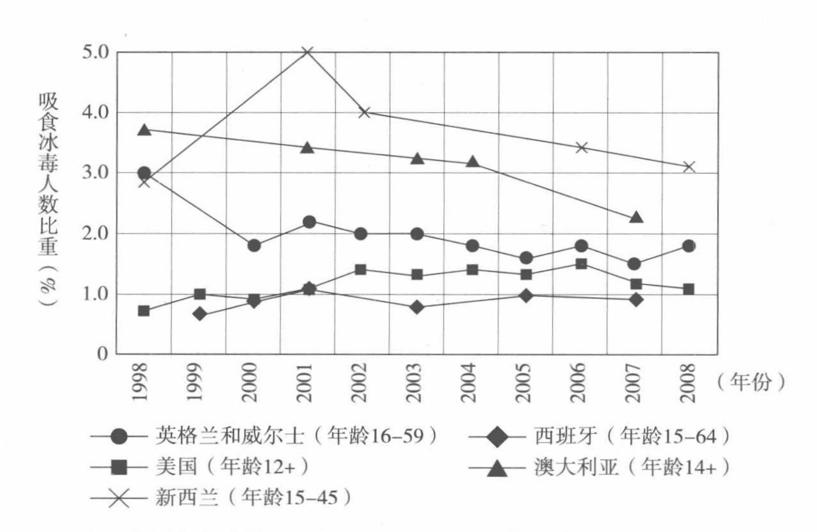


图 3-8 主要冰毒消费国吸食冰毒人数占该国总人数比重(1998—2008)

UNODC 根据这些情况推导出 1998—2008 年全球吸食冰毒年度趋势图和全球吸食摇头丸年度趋势图。

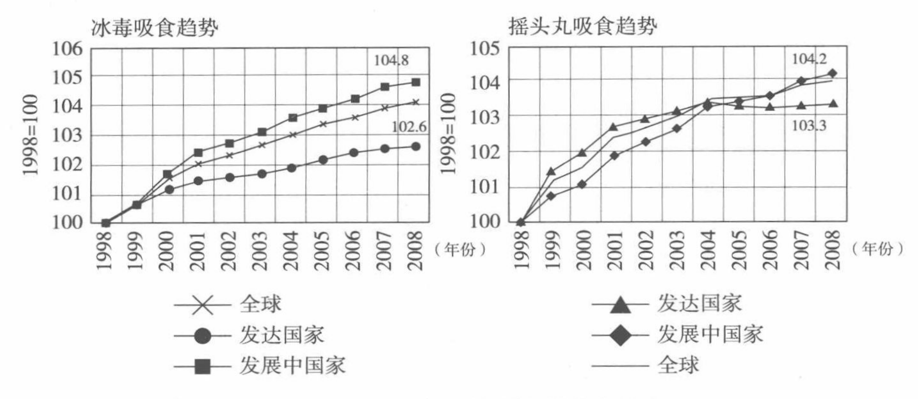


图 3－9　1998—2008 年全球冰毒吸食趋势和摇头丸吸食趋势

表 3－1　UNODC 估计的全球安非他明类兴奋剂的吸食情况（2008）

	安非他明类兴奋剂（零售）		安非他明类兴奋剂（批发）	
年吸食人数（人）	13, 710, 000	52, 900, 000	13, 710, 000	52, 900, 000
平均吸食量（克/年）（以纯安非他明计）	10. 9	10. 9	10. 9	10. 9
估计的吸食总量（吨）（以纯安非他明计）	149	577	149	577
缴获总量（吨）（毛重量）	47. 4	47. 4	47. 4	47. 4
制造总量（吨）（毛重量）	197	624	197	624
纯度	24%	24%	36%	36%
缴获总量（吨）（纯重量）	11. 4	11. 4	17. 2	17. 2
制造总量（吨）（纯重量）	161	588	167	594

据 UNODC 估计，2008 年全球吸食的冰毒总量在 197 吨到 624 吨之间，以纯冰毒计则在 161 吨到 594 吨之间。2008 年全球吸食的摇头丸总量在 53 吨到 132 吨之间。由于摇头丸是一种国际上严格控制使用的药品，表面上看全球摇头丸的使用数量在下降。比如，在国际摇头丸的最大消费市场之一——欧洲大陆和英国，摇头丸的销售数量逐年下降。然而实际上，其他一些不受国际管制的替代药品的销售数量则在逐年上升。这些替代药品的主要成分包括苄基哌嗪、氯苯哌嗪和各种哌嗪。这些替代药品的吸食逐渐成为一个严重的国际社会问题。

由于相关数据的缺乏,我们不可能对全球所有国家的安非他明类毒品的吸食情况做详细说明,只能挑选一些最具代表性的国家和地区为例来分析。

美国是北美地区最大的冰毒消费市场。美国的冰毒主要由墨西哥流入,也有相当一部分是在美国国内生产的。由于美国近二十年来逐步加强对易制毒化学品的管制,特别是对麻黄素和伪麻黄碱的管制,导致在美国国内制造的冰毒的纯度大幅降低。但是冰毒制贩团伙很快发现一些非处方药品(比如感冒药)中含有伪麻黄碱,对他们来说这是一种新的不受严格管制的易制毒化学品。冰毒地下制造工厂和吸食者的数量也随之上升。2005年美国加强对含有易制毒化学品的药物的管制,导致国内小规模制毒工厂数量的减少,然而国内的冰毒吸食者的数量和消耗的冰毒的总量并没有减少。伴随着美国制毒工厂数量减少的是墨西哥制毒工厂数量的急剧增加,大量冰毒从墨西哥走私进入美国以满足美国冰毒市场的需求。

欧洲是全球最大的摇头丸消费市场。而欧洲的有组织犯罪集团,特别是荷兰和比利时的有组织犯罪集团是全球摇头丸的主要供应者。[1] 到目前为止欧洲仍然是全球摇头丸的主要产地,但其他国家和地区的摇头丸的产量也在逐渐上升。2002 年的时候欧洲生产了全球 80%的摇头丸,到了 2009 年欧洲生产的摇头丸的份额已经下降至占全球的 73%。

东亚和东南亚的冰毒使用量近年来持续上升。在东亚和东南亚的许多国家,冰毒已经是吸食数量最大的毒品。从逮捕的吸毒者和缴获的冰毒来看,东亚和东南亚吸食的冰毒主要表现为片剂和高纯度的晶体形式。泰国是世界上最大的片剂冰毒消费市场之一,自 2004 年以来,泰国逮捕的吸食冰毒者的人数翻了四番,到 2008 年已经达到 120,000 人,占国内吸毒者总数的 86%。2008 年泰国缴获的冰毒片剂为 2,200 万片,比 2007 年增长了 50%。缅甸是东南亚国家中冰毒的主要来源国,其国内非法吸食冰毒情况跟泰国一样严重。缅甸东部与中国和泰国交界的地方脱离了缅甸中央政府的管辖而由缅甸的地方民族武装集团控制,这个区域就是著名的“金三角”。UNODC 的相关数据表明,东亚和东南亚的冰毒主要由这个区域

[1] Europol Organized Crime Threat Assessment, 2009, European Police Office, The Hague.

流出。

表 3-2　UNODC 估计的全球非法吸食摇头丸类毒品情况(2008 年)

	摇头丸(零售)		摇头丸(批发)	
	最低值	最高值	最低值	最高值
年吸食者人数(人)	10,450,000	25,820,000	10,450,000	25,820,000
平均吸食量(纯重量,克/年)	5.1	5.1	5.1	5.1
估计的吸食量(纯重量,吨)	53	132	53	132
报道缴获的总量(毛重量,吨)	3.9	3.9	3.9	3.9
制造总量(毛重量,吨)	57	136	57	136
纯度	36%	36%	45%	45%
缴获总量(纯重量,吨)	1.4	1.4	1.7	1.7
制造总量(纯重量,吨)	55	133	55	133

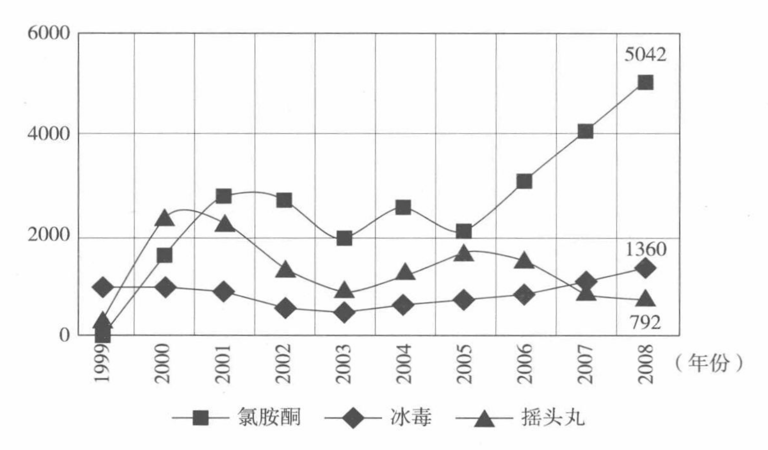


图 3-10　中国香港氯胺酮、冰毒和摇头丸登记吸食人数

此外,在东亚和东南亚国家和地区中,氯胺酮(俗称"K 粉")吸食量的上升已经引起了国际社会的关注。2008 年东南亚地区共缴获氯胺酮 8.2 吨,占全球总量的 86%。在中国香港地区,吸食氯胺酮现象尤为突出。在香港政府登记的吸毒人员中,自 2004 年以来摇头丸的吸食者人数下降了 40%,而氯胺酮的吸食人数则翻了两番。氯胺酮的吸食人数增加是因为其

相对低廉的价格。在 2007—2009 年之间,香港每克纯氯胺酮的售价仅为 144 港元,在摇头丸和冰毒售价持续上涨的情况下,氯胺酮成为替代摇头丸和冰毒的首选。

第四章　西方国家关于吸毒及其成瘾过程的理论分析与实证研究

成瘾现象是与人类文明共生的，在我国，药物滥用的历史可以追溯到几千年前酿酒技术的发明。20世纪50年代世界卫生组织专家委员会将药物成瘾定义为：由于反复使用某种药物所引起的一种周期性或慢性中毒状态，具有以下特征：(1)有一种不可抗拒的力量强制性地驱使人们使用该药，并不择手段去获得它；(2)有加大剂量的趋势；(3)对该药的效应产生精神依赖，也可产生躯体依赖；(4)对个人和社会都产生危害。由于"成瘾"这一术语用途太宽泛，世界卫生组织建议用"依赖"来代替"成瘾"。近些年来，由于社会变迁加快、人际关系疏远、家庭组成复杂等多方面因素的影响，使得药物成瘾的人数呈现逐年上升的趋势，成瘾行为也已发展成为影响人类身心健康的全球性公共卫生问题。当前滥用药物的流行趋势是传统毒品如海洛因、冰毒不断提纯强化，而新型毒品又层出不穷，包括摇头丸、K粉及G粉等。

目前越来越多的研究者认为药物成瘾从本质上说是一种疾病。药物成瘾是一种慢性、复发性、患者不计后果而持续性用药的强迫行为，是一个由偶然性用药逐渐过渡到强迫性用药模式的过程。研究者普遍认为成瘾过程伴随着一系列神经系统和心理方面的适应性改变，同时这些改变反过来进一步强化成瘾者对药物的依赖性，但对药物滥用如何引起改变以及这些改变如何诱发成瘾却存在着不同的解释。成瘾者的遗传素质、社会文化、家庭背景以及学习记忆和动机等因素都可影响成瘾行为的发生与维持。本章就近年来有关药物成瘾机制的基本理论做简要阐述，帮助人们更深入地理解成瘾行为的本质，希望在实践中能够为成瘾行为的预防和矫正提供理论依

据和指导。

第一节 遗传与表观遗传

一、成瘾的易感基因

（一）概述

药物成瘾是一个涉及遗传、生理、环境和社会等因素的复杂的脑疾病。药物成瘾者对卫生保健体系造成了极大的负担，且药物成瘾在社会上持续蔓延。一项新近的跨越美国六个州的研究表明，与其他类型疾病的病人相比，药物成瘾者用于医疗保健和行为卫生保健的花销要高很多。通过家系、寄养子及双生子研究可以估计出遗传度，即个体表型变异可归因于遗传变异的比例。研究表明遗传因素对物质依赖总风险的相对贡献率可达40%—60%。对于复杂疾病的遗传学研究目前主要有两种研究方法：全基因组连锁分析和候选基因关联研究。前者可以鉴别出与特异表现型相关的基因在基因组中的大致定位，而对于药物依赖表现型有贡献的遗传性变异可以通过病例—对照候选基因关联研究进行鉴别。此外，全基因组扫描也可以在整个基因组水平上辅助鉴别相关基因。这些工具都可以用来分析药物成瘾表现型与遗传性变异之间的相关性，筛选出能够改变药物依赖易感性的可能基因。然而单个基因在复杂疾病中的确切作用仍不十分清楚，通常认为没有显效基因，而是多个微效基因共同作用累积后产生遗传易感性。

遗传药理学是研究遗传变异对药物作用的一门学科。单核苷酸多态性（SNPs）是人类基因组中变异频率在1%以上的单核苷酸变异，属于最常见的变异形式。除SNPs之外，缺失、插入及重复也可形成遗传性变异。变异类型包括微卫星和可变数串联重复多态性（VNTRs），后者是特殊序列的DNA，通常由两个或者更多核苷酸多个拷贝数串联形成。这些遗传变异可以直接改变药物奖赏相关蛋白质的表达或功能，从而影响药物依赖的易感性。大脑奖赏通路当中的许多基因在多种药物的成瘾易感性中都发挥作用，是药物滥用共同的神经生物学基础，而其他一些基因则只是某种特定药物滥用的危险因子。脑中影响单胺能递质传递的蛋白质有很多，编码这些蛋白质的基因通常能够影响多种药物的成瘾易感性。单胺能系统与其他的

大脑受体系统如内源性阿片肽系统、内源性大麻素系统等相互作用,调节奖赏效应,从而影响药物成瘾的发生、维持及戒断。而影响特定药物遗传易感性的基因一般是在该药的药效学或药动学中起作用的。

下面主要是介绍一些影响多种滥用药物易感性的遗传药理学方面的研究。需要说明的是,不能重复进行有多种候选基因的研究,否则可能导致研究结果不一致。原因可能是采用不同的诊断或表型划分方法,不同种族人群中等位基因分布频率有差异,部分独立研究对微效基因的检验效力不足等造成的。基因的不同分型、单个基因的特异 SNPs 以及所使用的统计分析方法都可能导致研究结果不一致。另外,复杂疾病的遗传异质性较强,即使不同的基因也可能导致相同的表型。

(二)多种滥用药物成瘾易感性相关的共同的风险基因

单胺能神经传导系统是人类大脑奖赏通路中最基本的化学信使。单胺可以分为儿茶酚胺类(包括多巴胺、去甲肾上腺素等)和 5 -羟色胺。酪氨酸通过酪氨酸羟化酶和 3 -羟基酪氨酸脱羧酶合成多巴胺。经过信号传递,多巴胺由突触前神经元释放到突触间隙,然后和突触前膜、突触后膜上的多巴胺受体结合并发挥作用。没有结合的多巴胺则被突触前膜上的多巴胺转运体重摄取或者直接降解。大脑奖赏主要是多巴胺能的,多巴胺去抑制可以激活奖赏通路。编码这条通路中基因的遗传变异与药物依赖的易感性的获得和持续都有关联。

多巴胺 D2(由 *DRD2* 基因编码)受体广泛分布于多巴胺能神经元的终末端区域。对基因敲除小鼠的研究表明,D2 受体是多巴胺能神经元上的自身受体。*DRD2* 基因最常见的多态性是 *Taq*1A 多态性位点,位于 D2 受体基因 3′端 10kbp 处邻近 *ANKK1* 基因的编码区。1990 年首次提出 *A1* 等位基因与乙醇依赖的严重程度相关,后来研究报道该基因多态性还影响海洛因滥用、可卡因依赖、精神兴奋剂等多药滥用、吸烟以及酒精中毒的易感素质。可能的机制是 *A1* 等位基因导致纹状体 DRD2 受体密度下调,这些人群通过使用药物激活多巴胺能系统来进行代偿。*DRD2* 基因的另一个多态性位点 *Taq*1B,位于 2 号外显子上游 913bp 处,该 SNP 与吸烟早发、多药滥用以及可卡因依赖有关。多巴胺受体其他亚型的遗传性变异与成瘾的高风险也有关联。例如 *DRD4* 基因 3 号外显子的一个 48bp 片段的 VNTR 多态性长等

位基因与乙醇中毒、海洛因依赖和大麻、可卡因的滥用相关，并且在非裔美国人的研究中表明其与吸烟持久性有关，而在高加索人群中没有这种关联。

多巴胺转运体（DAT）由 *SLC* 基因编码，可将多巴胺重摄取回突触前神经元。多种精神兴奋类药物如可卡因、甲基苯丙胺能够抑制多巴胺转运体，使细胞外多巴胺水平增加。人类注射可卡因时的欣快感与 DAT 的数量和分布有关。该基因 3’端 40bpVNTR 多态性引起多巴胺转运体在壳核表达下调，影响一系列吸烟行为。*SLC6A3* 基因 8 号内含子 30bpVNTR 多态性与巴西人群中可卡因依赖有正相关。

多巴胺 β 羟化酶可将多巴胺转变为去甲肾上腺素，该酶和儿茶酚胺类一起储存于突触小泡中，当有突触传递过来时由神经元共同释放。多巴胺 β 羟化酶（*DβH*）基因起始密码子上游约 1kb 处有一个功能性的多态性位点 SNP C1021T，能够改变转录效率，降低血浆中 DβH 的水平。对不同人群（欧裔美国人、日本人）的研究发现，T 等位基因纯合子的个体血浆中 DβH 的活性最低。此外，SNP C1603T 也可以降低该酶活性。研究发现在低 DβH 水平的可卡因成瘾者中，双硫仑增加 DA 和降低 NE 的效果更明显，即双硫仑的治疗效果更好。除了多巴胺 β 羟化酶，单胺氧化酶（MAO）也可以代谢多巴胺。*MAO-A* 基因启动子区域 30bpVNTR 多态性的研究表明，3.5 倍和 4 倍重复序列等位基因比 3 倍和 5 倍重复序列等位基因转录效率更高。由于 *MAO-A* 是性染色体连锁基因，该基因变异体对不同性别的影响有差异。在日本人群中，4 倍重复序列等位基因使男性尼古丁依赖的风险增加，而在女性却没有这种影响。*MAO-A* 遗传性变异与酒依赖的相关性研究结果也不一致，还有一些研究表明 *MAO-A* 基因多态性在 DRD2 与酒依赖相关性中起调节作用。

儿茶酚胺氧位甲基转移酶（COMT）是具生物活性的儿茶酚胺的主要代谢酶，也是外周多巴胺的主要降解酶。编码儿茶酚胺类代谢酶的基因具有多态性，所表达的不同结构酶的稳定性与儿茶酚胺的亲和性不同，可以影响儿茶酚胺所致的生理效应，导致认知、情感、奖赏过程改变，同时可能影响药物依赖的易感性。1947G 等位基因高活性使甲基苯丙胺滥用风险性增加，可能与 *DRD4* 变异体等位基因功能改变有关。1947A 变异体等位基因使 COMT 热不稳定性增加，生理条件下其酶活性大大降低，对吸烟有保护作

用。另外，Tiihonen 等人报告，在酒精成瘾患者中 1947A 等位基因频率明显高于对照组，提示低活性酶能使酒精依赖的风险性增加。

5-羟色胺和去甲肾上腺素是另外两种重要的单胺类递质，在药物的奖赏效应和滥用潜力方面发挥着重要的作用。色氨酸羟化酶(TH)是 5-羟色胺生物合成的限速酶，其基因 *TPH1* 两个拷贝数的变异体等位基因 C779A SNP 在吸烟者中频率较高，是早期吸烟的一个风险基因。5-羟色胺转运体(HTT)分布于 5-羟色胺能神经元的突触前末端，介导 5-羟色胺的重摄取。5-羟色胺转运体基因(SLC6A4)在启动子区域有一个富集 GC 的 44-bp 片段的插入或者缺失，是 5-羟色胺转运体基因相关的多态区域(5HTTLPR)。短的变异体(缺失)使 5-羟色胺转运体启动子转录效率降低。长的变异体(插入)在酒精依赖人群中发生频率较高，但也有其他一些研究表明短的变异体与酒精依赖和复发的高风险性相关。Feinn 等人对 17 项酒依赖的研究进行 meta 分析结果表明，短的变异体与酒依赖之间的关联性很小。

除了参与奖赏和情感应答的神经传递基因之外，其他在记忆中发挥重要作用的基因以及编码涉及细胞信号和生长的蛋白质基因，均与药物依赖的高风险性相关。这些基因编码参与细胞黏附活性、细胞生长以及分化的多种蛋白质合成，认为与物质依赖的发生发展关系密切。

(三)特定物质依赖高风险相关的潜在基因

1.药物遗传学——吸烟

吸烟对人群健康和社会经济造成的危害很早就为人们所认识，每年引起的死亡人数在所有滥用药物中是最多的。在美国，有 68%的吸烟者自称是主观愿望想戒烟，但大约只有 5%的成功率。吸烟者中青少年所占比例也很大，88%的吸烟者在 18 岁之前尝试第一支香烟。尼古丁是烟草中最主要的精神活性物质，与腹侧被盖区 VTA 结合并激活烟碱乙酰胆碱受体，进一步促进伏隔核 NAc 壳区(shell)多巴胺释放，从而激活中脑边缘多巴胺奖赏通路，引起神经功能和行为学的改变。

遗传学证据表明多种吸烟表现型包括吸烟启动、进展、维持、每天吸烟量以及尼古丁依赖和戒断症状严重程度都与遗传相关。遗传学危险因子在这些方面的作用有部分重叠，且性别间的遗传力估计值也有差异。与其他疾病复杂病因学一样，每个基因对于尼古丁依赖的遗传易感性都是微效基

因,许多微效基因共同作用最终导致吸烟的危险性增加。参与尼古丁代谢和尼古丁应答的多个基因在生物学上都是潜在的危险因子,这里举例介绍如下:

尼古丁主要是通过作用于烟碱乙酰胆碱受体(nAChR)发挥作用的,因此编码 nAChRs 基因的 SNPs 可以调节尼古丁奖赏效应。不同的 nAChR 亚型如 α4β2 和 α7 受体,在结合亲和力、阳离子通透性及脱敏速率之间表现出功能多样性。中国人群中,烟碱乙酰胆碱受体 α4 亚基基因编码区(*CHRNA4*)5 号外显子上的两个不同义的 SNP(rs1044396/1629G>T 和 rs1044397/1659G>A)被证明与尼古丁依赖呈负相关,即对发生吸烟相关行为具有保护作用。SNPs 对于吸烟相关行为的影响具有种族和性别差异。例如,5 号外显子上 SNP rs1044396 与欧裔美国人群中的吸烟量相关,而 5 号内含子上 SNP rs3787137 与吸烟量的相关性只在欧裔美国男性人群中存在。此外,Hutchison 等人研究了拥有不同 SNPs 的吸烟者对于吸烟主观应答的影响。受试者经历 8-h 戒断期之后吸食一支香烟,在此过程中观察其生理反应、认知功能、欣快和奖赏四个指标,结果发现在 SNP rs2236196 有杂合子基因型的受试者对主观应答表现出较高的敏感性。有趣的是,还有一些 SNPs 在所有种族中都有相似的效应。一项在非裔美国人群和欧裔美国人群中开展的尼古丁依赖和不同 SNPs 的关联研究表明,SNP rs2236196 与吸烟表现型在多个种族人群中都有关联。在动物模型尼古丁自我给药实验中证明 β2 亚基是必需的,基因敲除小鼠实验证明缺乏 β2 亚基的 nAChR 对尼古丁的亲和力下降,但其他一些研究则表明 *CHRNB2* 遗传学变异与吸烟表现型之间没有关联。尽管如此,Greenbaum 发现位于 3'-UTR 的 SNP rs2072660 在以色列女性人群中可以降低吸烟早发的危险,证明该基因多态性可以调节吸烟相关行为。之前的阴性结果可能是由于 *CHRNB2* 对吸烟相关行为的影响是微小的,依赖于其他基因的表达。烟碱乙酰胆碱受体亚基的其他一些遗传性变异与尼古丁依赖也有关联,特别是 15 号染色体长臂上 *CHRNA5-CHRNA3-CHRNB4* 基因簇发生变异,全基因组相关分析表明该变异能使肺癌、吸烟和尼古丁依赖的危险性增加。Hung 等人发现 *CHRNA5* 上不同义的 SNP rs16969968 有变异体等位基因的人群吸烟量增加,同时肺腺癌发生的危险性升高,表明吸烟量增加是肺癌发生的一个危险

因子。SNP rs16969968 可以增加肺癌发生的危险性，且这个结果在其他的实验中也得到了证明。*CHRNA5-CHRNA3-CHRNB4* 基因簇与肺癌之间有相关性，原因可能是由于该基因簇改变了尼古丁依赖的危险性，使吸烟量增加，进而使肺癌的发生率增加。而其他证据表明，*CHRNA5-CHRNA3-CHRNB4* 基因簇与肺癌之间的关联是独立于尼古丁依赖的。目前关于该基因簇与肺癌之间的联系是直接的还是间接的，还不是很清楚，有待进一步的实验阐明。

大量证据表明能够改变尼古丁代谢动力学的基因也与吸烟表现型相关。大多数尼古丁最初是由细胞色素 P450 2A6(CYP2A6)代谢的，转变为 3-羟基尼古丁。*CYP2A6* 在遗传上具有多态性，除正常功能的等位基因 *CYP2A6 * 1* 之外，该基因的两种变异体 *CYP2A6 * 2* 和 *CYP2A6 * 3* 使酶活性下降，破坏尼古丁代谢。遗传代谢减慢可以增加尼古丁半衰期，使尼古丁血浆浓度维持较长的时间。这样的人群日吸烟量减少，吸烟时的感受强度下降即吐烟量变小，同时戒断症状减轻也使戒烟成功率增加。但其他一些研究并没有证明 *CYP2A6* 基因型与吸烟或者肺癌之间有关联，可能是因为不同的研究确定的等位基因不同或者等位基因的数目不同所致。细胞色素 P450 家族的另外一个成员 *CYP2D6* 也可以改变吸烟行为。携带有功能性 *CYP2D6 * 1* 或者 *CYP2D6 * 2* 基因的个体代谢能力较强，而携带有变异体 *CYP2D6 * 3* 或 *CYP2D6 * 4* 或 *CYP2D6 * 5* 的个体代谢能力较弱。1995 年一项研究表明，与不吸烟者相比，弱代谢者在吸烟者中比例较低，该基因变异体在吸烟易感性中是一个保护因子。而其他研究则没有发现 CYP2D6 基因型与吸烟表现型之间有关联。

2.药物遗传学——酒依赖

世界卫生组织估计全世界大约有七千六百多万人患有酒依赖疾病，因酒依赖而死亡的人数在全球占到总死亡率的 3.2%，占伤残调整生命年总负担的 4%。酒精依赖可以产生一系列行为和生理效应，如不顾后果地过量摄入酒精、自我控制能力下降、严重戒断症状等。酒精奖赏涉及多种神经递质，如多巴胺、γ-GABA、谷氨酸和 5-羟色胺。研究表明，酒精使 γ-氨基丁酸 A 受体 $GABA_A$、烟碱乙酰胆碱受体 α2β4 和甘氨酸受体功能增强，同时抑制 NMDA 受体功能。酗酒的遗传力估计值大约是 52%—64%。研究

人员发现一些基因使个体酒精依赖的易感性增加，或者影响酒精代谢动力学或效应动力学的蛋白质，这些均可以改变酒精的奖赏效应，从而改变其滥用易感性。

酒精的主要成分是乙醇。饮酒后，大部分乙醇经醇脱氢酶代谢为一种有毒的中间产物乙醛，再经醛脱氢酶作用生成乙酸。编码这些酶的基因如果发生变异，影响乙醇代谢途径使乙醛在体内蓄积，进而可以促进儿茶酚胺类分泌，引起面红、头痛、恶心以及心悸等症状。这些负性反应可以降低酒精摄入量，对酒精依赖患者起到一定的被动保护作用。多种醇脱氢酶基因 *ADH4*、*ADH2* 以及醛脱氢酶基因 *ALDH2* 的功能多态性，能够改变发生酒精依赖的风险性。在多种人群中发现，*ADH4* 基因内部及周围的 12 个 SNPs 与酒精依赖的高风险性相关，尤其是 *ADH4* 基因启动子区域的 C－136A 多态性被广泛地研究。研究表明，－136A 等位基因使酒精依赖的易感性增加。*ADH2* 位于 4 号染色体，有 3 个等位基因。*ADH2 * 1* 为野生型，其表达产物缺乏乙醇脱氢酶活性，而变异体 *ADH2 * 2* 和 *ADH2 * 3* 都可使其表达产物的生物活性增加。乙醇氧化为乙醛的能力增强之后，在多种人群中证明可以保护其发生酒精依赖。有关研究报道，*ADH2 * 1* 纯合子基因型在酗酒者中频率较高。但 *ADH* 基因的多态性频率分布与酒精依赖的关系在不同的人群中差异很大。东南亚人群如日本、韩国纯合的 *ADH2 * 2/ADH2 * 2* 分布呈高度优势，而 *ADH2 * 3* 主要存在于非裔美国人中。另外有研究指出，*ADH* 多态性是与 *ALDH2* 基因变异体发生了连锁不平衡而影响饮酒行为的。*ALDH2* 基因 12 号外显子出现碱基替换（G→A）突变位点，即 *ALDH2 * 2* 等位基因导致 ALDH2 酶失活，引起乙醛在体内堆积。来自亚洲人群中 15 项研究的 meta 分析表明，单个 *ALDH2 * 2* 等位基因使酒精依赖发生的风险率下降 5 倍，而 *ALDH2 * 2* 等位基因纯合子使风险率下降 9 倍。因此纳入的酗酒者人群中拥有 *ALDH2 * 2* 等位基因纯合子的个体是很少的。

细胞色素 P450 2E1（*CYP2E1*）在乙醇非 *ADH* 氧化途径中起重要作用。该酶可以将乙醇代谢为乙醛，然后又将乙醛代谢为乙酸。慢性酗酒可以诱导肝脏内 *CYP2E1* 蛋白质表达水平升高 20 倍左右，使其成为乙醇主要代谢酶，同时在大脑中的表达水平也可以被诱导出来，这表明了 *CYP2E1* 在酒精局部代谢中的重要作用。当血液中乙醇浓度较低时，*CYP2E1* 的诱导主要

是增加 mRNA 翻译的效率或翻译后蛋白的稳定，能够代谢大约 20%的乙醇，并在高浓度时增加 *CYP2E1* 基因的转录和加强 mRNA 的稳定性，使其代谢达到 60%。*CYP2E1 * 5B* 多态性也可以改变 *CYP2E1* 基因的转录活性，使酒精消耗量增加，同时与酒精依赖的高风险性相关。

酒精依赖与人的兴奋特别是欣快感有关，脑中内源性阿片奖赏通路参与奖赏效应，可以引起人的欣快感。酒精能兴奋内源性阿片类物质如 β-内啡肽的释放，还可提高阿片类受体对内源性阿片物质的敏感性，此外乙醛与儿茶酚胺结合能够生成阿片类受体激动剂。μ 阿片受体基因（*OPRM1*）1 号外显子 SNP 118A>G 引起 N 连接的糖基化位点消失，使该受体与 β—内啡肽的亲和性增加三倍，779G>A 突变则降低了受体的亲和力，随之出现生理学和镇痛效应的差异。有研究发现，*A118G* 等位基因是物质依赖普遍的风险基因，并不特定于某种成瘾物质。17C>T SNP 变异型受体其 N 末端由缬氨酸取代了丙氨酸，也影响其亲和力。尽管 *OPRM1* 变异型在酒精依赖中的作用还存在争议，但有研究表明这些等位基因在酗酒人群中发生率较高。另外，编码 κ 阿片受体和其强啡肽配基的基因 *OPRKI* 和 *PDYN*，其 SNPs 引起的变异型与酒精依赖的高风险性相关。烟碱乙酰胆碱受体 *CHRNA5-CHRNA3-CHRNB4* 基因簇的一组多态性与酒精依赖高风险性相关。这些变异体与之前报道的尼古丁依赖相关的 SNPs 存在低的连锁不平衡，其中某些变异体能够改变 α 5 亚基 mRNA 在额叶皮质的表达含量。此外，编码 $GABA_A$ 受体 α6 亚基基因的一个多态性 *1236C>T* 与酒精的低应答相关，对发生酒精依赖有很强的预示性。

3.药物遗传学——精神兴奋剂滥用

在美国，可卡因是使用最多的非法药物之一，有超过一百六十万美国人称自己是可卡因依赖者。精神兴奋类药物的遗传力估计值大概是 60%—70%。可卡因、甲基苯丙胺是中枢神经系统兴奋剂，主要作用于多巴胺转运体，阻止多巴胺重新摄取回到突触前终末，从而使突触间隙的多巴胺水平增加。编码 DAT 的基因 *SLC6A3* 3′-UTR 多态性 *VNTR*，调节基因表达水平，使 DAT 表达水平发生改变，从而影响成瘾的易感性。可卡因同时还可以抑制 5-羟色胺和去甲肾上腺素的重摄取。这些神经递质水平的增加可以介导可卡因的行为学效应，包括过度兴奋、欣快以及痛觉缺失。

上面已介绍到可卡因依赖的易感性与影响单胺能传递基因的变异型有关。鹰架蛋白质是兴奋性突触后致密带的关键组成,后者是由位于突触后膜上的神经递质受体、黏附分子、鹰架蛋白以及信号分子所组成的网络结构。Homer1 通过调节谷氨酸信号通路及突触活性影响可卡因的生物学效应。在非裔的美国人群中发现 *Homer1* 基因的 *SNP rs6871510* 与可卡因依赖呈正相关。丁酰胆碱酯酶可以代谢可卡因,使其失活。编码丁酰胆碱酯酶的基因具有多态性,其几种变异体证明可以降低该酶活性。如果拥有这些变异体的个体代谢可卡因的速率降低,则易发生中毒或者过量。$GABA_A$ 受体 γ 2 亚基基因(*GABRG2*)与甲基苯丙胺滥用的高风险之间存在相关性。

4.药物遗传学——阿片滥用

阿片及其衍生物流行了几个世纪,海洛因和非可待因处方药类阿片物质滥用正在逐年增加。类阿片和阿片制剂最初都是通过内源性阿片受体系统发挥作用的,包括 μ、δ、κ 三种亚型。阿片制剂或内源性配基激活 μ 阿片受体,抑制 GABA 能神经递质传递系统的功能,引起中脑边缘—中脑皮质多巴胺通路的去抑制从而介导阿片制剂的奖赏效应。μ 阿片受体基因敲除的小鼠给予吗啡,没有出现镇痛、活动过度及奖赏效应,这表明吗啡主要是通过 μ 阿片受体发挥作用的。但是,吗啡戒断症状在 μ 阿片受体或者 κ 阿片受体基因敲除的小鼠中均没有出现。海洛因代谢为吗啡-6-葡萄糖醛酸苷,也是通过 μ 阿片受体起作用的,体内没有海洛因特异性的阿片受体亚型。可待因是又一种广泛滥用的阿片制剂,可以代谢为高效价的吗啡。海洛因和其他阿片制剂滥用总遗传方差是 40%—50%。许多研究表明了基因在阿片制剂滥用中的作用,其中发现一些基因与阿片依赖有相关性。

阿片制剂最主要的结合靶点是 μ 阿片受体,因此该受体变异性成为阿片依赖遗传药理学中非常重要的研究领域。μ 阿片受体基因(*OPRM1*)可以鉴定出许多有功能的变异体,最常见的是位于编码区的 118A>G,在不同种族人群中的变异频率间于 2%—49%。该变异型在阿片依赖病例对照研究中得到的结果不一致。瑞典人群中 *118G* 等位基因与阿片成瘾的高风险性相关,可以解释海洛因成瘾大约 18%—21%的遗传风险性。而在西班牙人群中 *118G* 等位基因使阿片依赖的风险性下降一半。*OPRM1* 的另一个常见变异体是编码区的 SNP 17C>T,在不同种族人群中的变异频率间于

0.5%—21%，该 SNP 可以使阿片依赖的风险性增加。κ 阿片受体基因（*OPRK1*）的多种变异体在阿片类的应答中也发挥作用。初步证据表明 SNP 36G>T 可能增加阿片成瘾的风险性。尽管 δ 阿片受体基因（*OPRD1*）主要调节伤害感受，但它在 μ 阿片受体介导的阿片类成瘾中也发挥调节作用。在德国开展的一项病例对照研究显示，该基因 *SNP T921C* 与阿片依赖的易感性相关，C 等位基因纯合子使阿片依赖的风险性增加，但其他实验没有重复出此结果。三种阿片受体亚型非编码区域的变异体类型与海洛因依赖也有关联，这些基因在阿片依赖中的重要作用还需进一步研究验证。

二磷酸尿苷葡萄糖苷酸转移酶（UGTs）将吗啡葡萄糖苷酸化，形成没有活性的 3－葡萄糖苷酸吗啡和 μ 阿片受体激动剂 6－葡萄糖苷酸吗啡。*UGT2B7* 启动子区域的变异体 161C>T 可以降低 6－葡萄糖苷酸吗啡与吗啡的比例，这种变化对于吗啡成瘾易感性的影响还有待进一步研究。吗啡和海洛因之外的其他阿片制剂，都可以被 CYPs 代谢，例如 CYP2D6 可以代谢可待因、羟考酮和氢可酮等。CYP2D6 变异体的纯合子由于不能将口服的阿片制剂代谢为活性更强的降解产物，因此其可以降低发生阿片依赖的风险性，是一个保护因子，在阿片成瘾者中没有发现该变异体纯合子，而在非依赖对照人群中大约有 4%。

二、成瘾的表观遗传学机制

（一）概述

药物成瘾是一种慢性复发性脑疾病，从偶尔或控制性使用药物发展到不可控制地强迫性使用药物，其主要特征是不惜一切代价的觅药行为并长期保持这一行为。一旦成瘾，临床上几乎没有有效的治疗方法，大多数人在很短的时间内就会复吸，复吸率高达 95%以上。目前认为高复吸率的主要原因是成瘾药物导致的异常记忆的长期存在所致。ΔFosB 是目前成瘾相关领域内发现保持时间最长的分子，但其时间长度显然无法与成瘾行为的长期性相匹配。成瘾长期存在的分子机制有待进一步探索。

成瘾药物能够引起主要奖赏脑区基因表达的改变，包括伏隔核（NAc）、前额皮层（PFC）、腹侧被盖区（VTA）等。慢性药物暴露之后，一些特异性基因的表达会发生改变，介导啮齿类动物的成瘾行为，例如转录因子 ΔFosB、G

蛋白信号激活子 3（AGS3）、脑源性神经营养因子（BDNF）。对这些基因的表达进行干预，能调控动物的复吸行为。已有实验研究表明，不同的环境刺激通过表观遗传学的机制调控染色质结构，引起基因表达的长期变化，最终导致行为发生改变。全基因组 mRNA 分析在不同的奖赏脑区鉴定出多种滥用药物的潜在基因位点，这些位点在建立行为的长期效应中也发挥作用。因此，慢性药物暴露促进基因表达的稳定改变并最终产生行为的机制是目前的研究热点。

神经系统的基本功能包括通过协调内外环境信息来控制复杂的生理反应以保持内稳态平衡、调整自身行为以适应特定的环境变化。神经系统在内外环境作用下可以发生可塑性改变并产生记忆，这是哺乳动物应对环境复杂性和不确定性的基本机制。神经细胞中唯一保持稳定的就是染色体组，组蛋白乙酰化、DNA 甲基化等表观遗传学的改变是细胞分裂和细胞分化过程中重要的分子基础，尤其是某些基因的甲基化能使该基因永久沉默，这有可能是记忆长期保持的重要分子机制，介导成瘾行为的长期性。越来越多的研究表明，表观遗传变异的长时稳定性也许可作为成瘾长期性的重要的候选机制。目前成瘾研究主要集中于两类突出问题。第一，从娱乐性用药到慢性成瘾转变的神经生物学机制。第二，长期药物戒断之后仍存在复吸的机制研究。表观遗传学的研究有可能部分的阐明这些机制，为药物成瘾的临床治疗提供新的思路，并最终降低复吸率。

（二）表观遗传学机制

“表观遗传”是指与 DNA 序列无关但可通过减数分裂或有丝分裂传递的遗传学现象。表观遗传对个体发育过程中细胞多样性的产生和表型完整性的维持具有重要意义，典型例子就是细胞分化。一个个体中所有的细胞均含有相同的遗传信息，由于正确的转录程序也可以由亲代传给子代，确保发育为具有特殊功能的细胞亚群。哺乳动物大脑的功能和结构高度分化，除海马等少数部位以外，大部分脑组织的神经细胞失去了进一步分裂增殖的能力，但是基因组的表观调控机制仍然存在。药物滥用可以通过诱导脑组织发生长期神经适应性变化，导致异常的行为。

表观遗传很大程度上都是通过调节染色质结构发挥作用的。真核生物的遗传信息主要储存在染色质上，染色质的基本结构主要是 H2A、H2B、

H3、H4 四种组蛋白构成的八聚体以及缠绕在上面的 DNA 所组成。组蛋白和 DNA 形成超螺旋结构,使 DNA 处于浓缩的、有组织的致密结构。染色体空间结构受到组蛋白和 DNA 自身翻译后修饰的高度调控,改变转录因子与相关基因的结合力,从而控制基因的表达。表观遗传学机制主要包括 DNA 甲基化、组蛋白修饰(包括乙酰化、甲基化、磷酸化等)、染色质重塑和非编码 RNA(如 RNAi)等作用方式,每种修饰都可以正性或者负性调节下游基因的转录活性。DNA 甲基化、组蛋白修饰和染色质重塑之间相互作用,染色质的重塑和组蛋白的去乙酰化之间也有关联,DNA 甲基化可能需要组蛋白去乙酰化酶(HDACs)或染色质重塑中的成分参与。通常来讲,DNA 甲基化、组蛋白去乙酰化和染色质的压缩状态和 DNA 的不可接近性以及基因处于抑制或沉默状态相关;而 DNA 的去甲基化、组蛋白的乙酰化和染色质松散状态,则与转录的启动、基因活化和行使功能有关。基因的转录活性是由不同组蛋白残基上的多种修饰的叠加效应决定的。

大量的组合方式有可能通过表观遗传机制精确地控制全基因组中各个基因的转录活性。表观遗传机制一个主要的标志是在细胞中潜在的稳定性,这在个体的整个生命中是非常重要的。尽管体内表观遗传的发展是稳定的,但已鉴定出的染色质修饰类型都有其潜在的可逆性,特异性的酶能引起该修饰类型的上调或者下调。例如,组蛋白乙酰转移酶(HATs)在组蛋白上添加乙酰基团,而组蛋白去乙酰酶(HTACs)又可以将乙酰基去除。此外体内的神经信号通路也可以调节组蛋白乙酰化、甲基化及 DNA 的甲基化过程,这些过程有时只需要很短的时间。由于缺乏调控因子的特异性拮抗剂,因此关于染色质重塑的表观遗传机制的药理研究受到了极大的限制。例如目前所有的可用的组蛋白去乙酰化酶(HDACs)拮抗剂都是非特异性的,能够阻止所有一型和二型的 HDACs。只有应用特定 HDACs 或其他染色质重塑的特异性抑制剂,我们才能区分出病理现象中表观遗传调控机制所起的特定作用。另一种可以造成染色体构型变化的表观遗传学机制——DNA 甲基化的研究工作,同样因为特异性拮抗剂的缺乏,在药物成瘾领域难以有效开展。DNA 甲基化是在 DNA 甲基化转移酶(DNMTs)的作用下使 CpG 二核苷酸 5' 端的胞嘧啶转变为 5' 甲基胞嘧啶。在转基因的分子生物学研究中有证据表明基因的甲基化可能才是表观遗传学记忆形成的本质,因为

只有基因的甲基化能保证转基因的永久沉默和不再激活。未来的研究应开发更多的特异性干预药物，使我们进一步深入认识药物成瘾的表观遗传学机制。

（三）表观遗传标记

高等真核生物的遗传物质 DNA 和数种蛋白质结合在一起形成染色质，其基本构成单位是由 146bp 的 DNA 围绕组蛋白八聚体形成的核小体。核小体的组蛋白八聚体以两对组蛋白 H3 - H4 组成的四聚体为中心，两侧各有一个组蛋白 H2A - H2B 组成的二聚体，核小体间通过组蛋白 H1 连接。染色质 DNA 分子中的胞嘧啶残基可以与一些活性基团发生共价结合，如甲基化。核小体组蛋白分子的 N 末端伸出核小体之外，容易被一些酶所捕获对其氨基酸残基进行化学修饰，包括乙酰化、磷酸化、甲基化等。哺乳动物基因组 DNA 甲基化和组蛋白化学修饰可以产生 DNA 甲基化谱和组蛋白修饰模式两种表观遗传标记。

1.DNA 甲基化与去甲基化

哺乳动物中 DNA 的甲基化通常发生在 CpG 位点胞嘧啶上的 5′碳位置，是由甲基化转移酶催化的，它是最为稳定的一种表观遗传标记。哺乳动物基因组中的 CpG 和甲基化 CpG 并不是平均分布的，人类基因组中约 3%—6%的胞嘧啶发生了甲基化，大部分发生甲基化的 CpG 位点散在分布于人类的基因组上，但少数未发生甲基化的 CpG 位点聚集形成 CpG 富含区域（约 1000bp），通常定义为 CpG 岛。CpG 岛大多位于基因的 5′区域（包括启动子、5′非翻译区和第一个外显子），通常认为在正常细胞中 CpG 岛不发生甲基化或很少被甲基化，但 CpG 位点上的甲基化修饰可以调控基因的表达，它在哺乳动物的发育、基因组印记以及多种疾病的发生、发展中起到重要的作用。哺乳动物基因组 DNA 在不同细胞类型中具有不同的 CpG 甲基化谱。目前在哺乳动物中存在三种 DNA 甲基转移酶（DNMT）：DNMT1，DNMT2，DNMT3。其中 DNMT1（又称持续性 DNA 甲基转移酶）对于复制后形成的仅有一条链甲基化的 DNA 双链具有特异性，可根据父本使新链 DNA 的相应 CpG 序列甲基化。DNMT2 在体外几乎没有活性，在体内的活性和底物还没有相关研究证实。DNMT3 共有三种亚型，其中 DNMT3a 和 DNMT3b 对未甲基化和半甲基化 DNA 没有选择性，负责发育过程中 DNA

的全新甲基化。DNMT3L是建立基因组印记时的调节因子,其本身没有甲基转移酶活性。关于哺乳动物基因组DNA去甲基化是主动过程还是被动过程,目前所得到的结果并不一致。有些研究表明去甲基化反应是一个被动过程,通过碱基切除修复机制,由非甲基化胞嘧啶取代甲基化胞嘧啶。另外有研究指出甲基化CpG结合域蛋白2(MBD2)具有DNA去甲基化酶活性,但目前还没有发现令人信服的专属DNA去甲基化酶。DNA中的CpG序列被甲基化后,可以导致基因沉默,对人类3个染色体的整体表观基因组进行的扫描研究表明,大约1/3基因的表达水平与调节区域的DNA甲基化程度呈负相关。

2.组蛋白修饰

乙酰化是染色质组蛋白化学修饰的主要方式之一。组蛋白乙酰化状态的调节主要涉及两种酶:组蛋白乙酰基转移酶(histone acetyl transferases, HAT)和组蛋白去乙酰基酶(histone deacetylases, HDAC)。前者催化组蛋白赖氨酸残基发生乙酰化,后者的功能则是使其去乙酰化。HAT分为5个家族,包括Gcn5相关的HAT、MYST相关的HAT、p300/CBP相关的HAT、转录因子型HAT和细胞核激素相关的HAT。HDAC可以分为四类:第I类包括HDAC1,2,3,8;第II类包括HDAC4,5,6,7,9,10;第III类包括Sirt1,2,3,4,5,6,7;第IV类目前只包括HDAC11。不同的HDAC作用于不同的乙酰化位点来对基因转录进行调节。目前已知,组蛋白乙酰化最常发生于组蛋白H3和H4上,H3在N末端的第9、14、18和23位的赖氨酸残基,H4位点可以是5、8、12和16位的赖氨酸残基。组蛋白乙酰化能降低组蛋白的正电荷,减弱组蛋白与带负电荷的DNA的相互作用,使染色质结构变得松散,各种转录调节子更容易结合上去。而去乙酰化使组蛋白与DNA骨架结合得更紧密,从而限制转录因子与基因结合。全基因组的研究发现组蛋白乙酰化是染色质及基因活化的重要信号,而基因启动子区域乙酰化程度降低则与基因表达下降有关。

组蛋白磷酸化通常与转录活性有关。当培养的纹状体神经元受到cAMP诱导或者经过谷氨酸处理,即早基因c-fos等的启动子就会发生组蛋白磷酸化。组蛋白磷酸化最常见的位点在丝氨酸,如H3S10、H3S28、H4S1等,其中最有代表性的位点是组蛋白H3上的第10位丝氨酸即H3S10。磷

酸化是在磷酸激酶的催化下产生的，而磷酸酶可以使组蛋白去磷酸化。磷酸化可以通过对抗抑制性修饰，如组蛋白 H3 第 9 位赖氨酸 H3K9 的甲基化及其招募异染色质蛋白 1(HP1)形成异染色质，来稳定 HAT、Gcn5 与基因启动子区域的结合。H3S10 磷酸化之后能招募 HAT，促进 HAT 作用于邻近的赖氨酸残基 H3K9 并使其发生乙酰化，即磷酸-乙酰化。除了急性可卡因能诱导纹状体 H3 发生磷酸-乙酰化以外，c-fos 基因高度激活时启动子上也会出现磷酸-乙酰化。而且，大鼠注射可卡因之前如果用 HDAC 抑制剂进行前处理，会增强 c-fos 启动子上的磷酸-乙酰化水平并诱导 c-fos mRNA 表达，进一步说明这两种修饰之间有相互作用。组蛋白磷酸化与乙酰化之间的相互作用在急性可卡因或其他急性刺激之后只表达于特定的基因，尤其是某些即早基因表达。可卡因诱导的 H3S10 磷酸化有可能是由丝裂原和应激活化蛋白激酶 1(MSK1)介导的。另外，有研究表明可卡因诱导的分子量为 32 kDa 的多巴胺和 cAMP 调节磷酸蛋白(DARPP－32)发生磷酸化从而促进这种蛋白核定位，抑制蛋白磷酸酶 1 的活性，增加 H3S10 的磷酸化水平。

染色质组蛋白也可以发生甲基化修饰。组蛋白甲基化位点集中在 N－末端的赖氨酸(K)和精氨酸(R)残基，如 H3K4、H3K9、H3K14、H3K27、H3K36、H3K79、H4K20 和 H4R3 等均可以被甲基化。甲基化的形式较乙酰化多，其中赖氨酸残基存在单甲、双甲基化(me2)或三甲基化(me3)三种方式，精氨酸残基有单甲基化和双甲基化两种方式，双甲基化又有对称或不对称之分。与组蛋白乙酰化的生物学效果不同，组蛋白甲基化对基因表达的影响尤为复杂，它与甲基化的位点和形式有关。研究发现，在很多物种中 H3K9me3、H3K20me3、H3K27me3 和 H4K20me3 与染色质的抑制有关，它们常位于不表达的假基因或沉默基因的启动子区附近。而另外一些组蛋白的甲基化修饰如 H3K4me2/me3 和 H3K36me3 可以活化基因。组蛋白甲基化反应由数种组蛋白甲基转移酶(HMT)催化，相当一部分是转录元件的组成部分，现在已发现几种功能不同的赖氨酸甲基转移酶和精氨酸甲基转移酶。这些酶具有位点和形式特异性，如哺乳动物的 Set9 能使 H3K4 甲基化，SUV39H 能使 H3K9 甲基化。组蛋白去甲基化反应由去甲基化酶(HDM)催化，HDM 的发现证实组蛋白甲基化是动态可逆的，这使得通过干预组蛋白

甲基化改变基因表达水平成为可能。在研究社会失败应激形成的抑郁症小鼠模型中,海马中 bdnf 启动子 H3K27me2 的增加在最后一次应激之后至少一个月内仍能观察到,这种抑制型标记与 BDNF 表达显著下调有关。然而如果小鼠在应激之后用慢性抗抑郁药处理,虽然 H3K27me2 仍持续性增加,但 bdnf 启动子活化型标记 H3K4me2 的增加使得 BDNF 的表达水平又能恢复到正常值。目前使用成瘾动物模型对组蛋白甲基化的研究尚处于早期阶段,但是可以说组蛋白甲基化受滥用药物及其他精神刺激的动态调控,能够稳定地改变基因在体内的表达。今后研究的重点应该放在组蛋白甲基化的长期改变是如何维持的,以及这些机制是否会介导持久的行为缺陷,如强迫性觅药行为。

3.表观遗传标记的动态调节

尽管表观遗传标记可通过有丝分裂或减数分裂进行传递,但是表观基因组不是稳定不变的,DNA 甲基化谱和组蛋白修饰模式在成年个体或传递过程中一直处于动态平衡中。同时表观遗传标记间也有相互作用,可通过相互协同或相互抑制的机制来调节染色质状态,进而决定 DNA 分子能否与反式作用因子进行特异性结合。例如某基因特定区域一定密度的甲基化能够吸引甲基化 DNA 结合蛋白(MeCP2)与之结合,MeCP2 随后结合 HDAC,从而使组蛋白去乙酰化并使基因沉默,相应 mRNA 和蛋白质表达下调。之后的研究又发现 DNMT1 可以不通过 MeCP2 的介导直接与 HDAC1 或 HDAC2 结合,MBD2 也具有直接结合 HDAC1 的能力。此外,组蛋白的乙酰化状态可以通过影响去甲基化酶的活动改变 DNA 的甲基化。例如 HDAC 抑制剂曲古抑菌素 A(trichostatin A)和丙戊酸(valproic acid)在升高组蛋白乙酰化水平的同时,还可以降低 DNA 甲基化水平。动物实验表明,各种生理的或环境的刺激可以通过改变细胞内信号通路,激活或抑制特异的细胞内调控因子,引起基因特异的 DNA 甲基化和组蛋白修饰模式的改变。目前已知参与组蛋白乙酰化和磷酸化调节的信号通路有多巴胺能信号通路、M 胆碱能通路、卡因酸型谷氨酸受体信号通路等,部分信号通路也参与 DNA 甲基化调节。另一方面,表观遗传标记的动态调节属性为基因与环境相互作用提供了平台。通过这个平台,环境变化改变基因组的表达程序,推动生命体积极地适应新环境或导致疾病发生。理解不同环境因素影响表观遗传

调控的分子机制，有助于我们设计特异的行为学策略或药物来预防或治疗有害环境导致的疾病。

除特异性基因结构改变之外，近来我们还可以利用全基因组技术来观察药物或者是环境引起的全基因组水平上的组蛋白修饰状况。在成瘾动物模型中，采用染色质杂交免疫沉淀进行全基因组启动子微阵列（ChIP-chip）或者高通量筛选，已经发现一些关于特异性脑区表观遗传调控的新信息和控制滥用药物行为应答的新基因靶点。例如可卡因引起的组蛋白修饰的分析中观察到 H3 乙酰化、H4 乙酰化以及 H3K9me2 甲基化等。这种组蛋白修饰的高分辨率图谱使我们对慢性可卡因脑中注射引起的基本转录机制有了更清楚的认识。以前的研究发现急性暴露于药物引起选择性的 H4 乙酰化，而慢性暴露于药物导致选择性的 H3 乙酰化。全基因组 ChIP-chip 发现慢性暴露于可卡因的小鼠 NAc 脑区有关基因 H3 高乙酰化，但还有一部分以前未认识到的基因仅是 H4 发生高乙酰化，只有很少的基因 H3 和 H4 同时乙酰化。之前对可卡因及癫痫模型的研究也表明，慢性处理诱导的基因中大部分仅 H3 高乙酰化而 H4 不发生，只有少部分急性处理之后 H4 发生高乙酰化。这些研究表明大多数基因受到急性处理引起 H4 乙酰化，而慢性处理引起 H3 乙酰化。成瘾模型全基因组研究中另外一个显著的发现是可卡因只能引起极少的基因发生 H3 或 H4 低乙酰化，表明组蛋白去乙酰化很可能不是可卡因引起基因表达下调的最主要机制。另外，慢性可卡因暴露之后多种基因 H3K9me2 甲基化增加而引起这些基因的表达下调。因此，组蛋白甲基化有可能是可卡因引起特异性基因转录抑制的一个潜在机制。

关于染色质重塑的作用目前仍有很多问题有待研究。如组蛋白修饰改变是基因表达的动因或者仅仅是过程中的一个反应工具，这还不得而知。近来已有体内的研究证据表明特定组蛋白修饰在基因启动中发挥作用。例如，大鼠自我注射可卡因之后 24 小时内 NAc 脑区中 bdnf 发生高乙酰化，而 BDNF 蛋白质水平在可卡因戒断一周之后才明显增加。组蛋白乙酰化至少在部分基因表达的启动中发挥关键作用。全基因组组蛋白修饰研究有助于我们进一步理解可卡因诱导的基因调控，这不仅仅是在 mRNA 水平。另外有研究表明 BDNF 水平在可卡因戒断之后持续性增加受到表观遗传的调控，且能提示可卡因复吸的可能性。现在还不确定染色质结构改变可导致

BDNF 上调，但可卡因戒断至少一周 bdnf 启动子可观察到组蛋白 H3 乙酰化。因此需要进一步的研究来更好地阐明介导转录活性长期改变的机制。由于大多数遗传或者药理学工具干预的是全基因组中的染色质结构，这样就很难在染色质结构改变与所观察到的基因特异性位点转录活性变化之间建立起直接的因果联系。近来一个突破性的发现，DNA 甲基转移酶如果与锌指肽融合之后，可使该酶与培养细胞的特异性基因结合从而抑制该基因的活性，提示我们有可能用病毒介导的基因转移等技术实现染色质修饰酶作用于脑中的特异性基因。然后，我们就可以确定刺激（如可卡因）诱导的特异性基因启动子的组蛋白修饰是否对改变该基因的活性是必须且充分的，以及这种修饰在滥用药物的行为应答中是否发挥作用。

（四）表观遗传机制在药物相关行为中的作用

1.滥用药物改变表观遗传标记

研究表明滥用药物影响组蛋白 H3 和 H4 的化学修饰。大鼠急性暴露于可卡因（20mg · kg－1，ip）之后，引起伏隔核（NAc）中即早基因 c-fos 和 fosb 表达快速上升，同时在它们的启动子区域发现 H4 乙酰化程度升高。时程分析表明这种组蛋白修饰发生在注射可卡因 30 分钟后，并在 3 小时后消失，与诱导即早基因的动力学相吻合。对于 fosb，组蛋白乙酰化增加依赖于 HAT cAMP 应答元件结合蛋白（CREB）结合蛋白（CBP）。除了某些对照基因（如 β-tubulin、酪氨酸羟化酶 TH、组蛋白 H4）的启动子区，急性可卡因摄入 30 分钟后纹状体全基因组的组蛋白 H4 乙酰化和 H3 磷酸-乙酰化程度几乎都升高，但是不能单独增加 H3 乙酰化的量，可卡因对于组蛋白化学修饰具有高度特异性。可卡因（10mg · kg－1，ip）单次给药升高小鼠纹状体内组蛋白 H4 的 5 位赖氨酸残基乙酰化水平、组蛋白 H3 的 10 位丝氨酸残基磷酸化水平；但是当 msk1 基因敲除后，可卡因不能导致组蛋白 H3 磷酸化，这表明可卡因急性给药导致的组蛋白 H3 磷酸化是由 msk1 介导的。可卡因重复给药对 c-fos 基因启动子区组蛋白 H3 和 H4 乙酰化水平、fosb 基因启动子区组蛋白 H4 乙酰化水平没有影响；但可以升高 fosb 基因启动子区组蛋白 H3 乙酰化水平。这些研究表明，可卡因急性效应与组蛋白 H4 乙酰化相关，而长期效应与组蛋白 H3 乙酰化相关。尽管如此，近来全基因组的 ChIP-chip 研究发现，尽管慢性可卡因暴露的小鼠 NAc 中 H3 乙酰化程度

较 H4 高,但慢性可卡因暴露后表达的基因中有一部分只有 H4 的乙酰化而没有 H3 的乙酰化,这提示之前的研究所发现的急性可卡因暴露后诱导表达的基因发生 H4 乙酰化,而慢性可卡因暴露后诱导表达的基因发生 H3 乙酰化的规律可能只存在于某些基因,如即早基因,而有些慢性诱导表达的基因可能只发生 H4 乙酰化。此外,反复暴露于可卡因能够诱导 NAc 脑区内一系列的基因如脑源性神经营养因子 BDNF 和细胞周期素依赖激酶 CDK5 表达升高,其中某些基因能维持几天到几星期。与这些基因表达上升平行改变的是在相应基因的启动子区组蛋白 H3 乙酰化程度的升高,并在末次可卡因摄入后持续 1 至 7 天,而对组蛋白 H4 乙酰化水平没有影响。由于 BDNF 和 CDK5 在调节神经可塑性中发挥重要的作用,可卡因对组蛋白 H3 乙酰化作用必然是可卡因导致滥用行为的重要环节。可卡因对组蛋白化学修饰的影响具有长期效应。在出生后(35 至 46 天)接受可卡因(5 - 15mg · kg - 1,ip)给药的大鼠成年后(出生后 70 天),前额皮层组蛋白 H3 甲基化水平仍低于无可卡因给药经历的对照大鼠。可卡因戒断同样影响组蛋白的化学修饰。例如已经获得可卡因自身给药行为的大鼠,戒断后 2 周前额叶皮质 PFC 中也发现有组蛋白乙酰化程度与基因表达水平的平行变化。在可卡因戒断之后,npy(神经肽 Y)的表达上调同时基因启动子区高乙酰化,而 egr - 1(早期生长反应因子 1)的表达和启动子区的乙酰化水平下调。另一方面,关于可卡因对组蛋白修饰的影响也有不一致的报道。Cassel 等的研究表明,可卡因(20mg · kg - 1,ip)重复给药后,大鼠前额皮层、尾壳核和海马齿状回组蛋白 H3 乙酰化水平降低。cbp 基因突变(-/+)的小鼠在可卡因(30mg · kg - 1,ip)作用下组蛋白 H4 乙酰化水平低于野生型小鼠,表明可卡因促进组蛋白乙酰化的作用依赖于 CBP 的 HAT 酶活性。HDAC5 是伏隔核内相对含量最丰富的 HDAC,可卡因影响组蛋白乙酰化水平可能是通过 HDAC5 的胞内转位实现的。重复多次给予小鼠可卡因可使伏隔核 HDAC5 磷酸化水平增加;在细胞及分子水平 HDAC5 磷酸化使细胞核外 HDAC5 增加,而核内 HDAC5 降低,从而导致细胞核内组蛋白脱离 HDAC5 的去乙酰化作用,间接升高组蛋白乙酰化水平,进一步增加 HDAC5 特异性靶基因 mRNA 表达来促进药物的行为应答敏感性。靶基因中最有代表性的是 NK1(神经激肽 1 或 P 物质)受体。HDAC5 基因敲除的小鼠在

最初暴露于可卡因表现出正常的奖赏应答,但如果它们之前曾暴露于可卡因则敏感性会增加。更重要的是,这种小鼠对其他慢性刺激敏感性都增加,包括慢性社会失败应激、慢性心脏应激和慢性神经性疼痛。这些发现表明组蛋白乙酰化控制着多种环境刺激的敏感性。无论是可卡因、应激、疼痛和记忆,组蛋白乙酰化的增加都会改变行为应答敏感性。

组蛋白 H3 磷酸化和磷酸-乙酰化在药物相关行为中也发挥重要的作用。急性可卡因摄入导致纹状体内全基因组的 H3 磷酸-乙酰化程度升高。当 c-fos 表达上调时,在其启动子区也有磷酸-乙酰化的发生。组蛋白磷酸-乙酰化只发生在急性可卡因摄入或急性刺激后某些基因的启动子区,特别是即早基因。可卡因所致的 H3S10 磷酸化可能是由丝裂原和应激活化的蛋白激酶 1(MSK1)所介导的,MSK1 是 MAK 激酶信号通路的一个下游分子。MSK1 缺失会降低小鼠对可卡因的运动反应,其机制与 c-fos 表达组蛋白 H3 激酶使 MSK1 缺失而完全被阻断有关。此外,最近研究发现可卡因所致的多巴胺和 cAMP 调节的磷酸蛋白 32(DARPP232)的磷酸化可以促进这种蛋白在核内的定位,而 DARPP232 可以通过抑制 MSK1 来增加 H3S10 的磷酸化。

成瘾物质也可以调节组蛋白甲基化。可卡因可以明显降低大鼠前额叶皮质全基因组活化型的 H3K4me3 修饰和抑制型的 H3K27me3 修饰。一个有趣的现象是全基因组的研究发现可卡因成瘾模型中很少有组蛋白 H3 或 H4 的低乙酰化,推测可能有其他机制参与可卡因所致的基因表达下调,如甲基化。用 ChIP 发现慢性可卡因暴露后很多表达下调的基因 H3K9me2 修饰程度升高,这有可能是伏核中某些组蛋白甲基转移酶和去甲基化酶被可卡因调节的初步证据。尽管组蛋白甲基化在动物模型中的研究尚处于起步阶段,现有的研究已经显示组蛋白甲基化能被成瘾药物和其他环境刺激因素动态调节,并且长期稳定地改变着基因的表达。但目前组蛋白甲基化的研究缺乏有效的组蛋白去甲基酶的抑制剂。近来发现抗抑郁药反苯环丙胺(一种非特异性单胺氧化酶抑制剂 MAOI)对组蛋白去甲基化酶 KDM1 的抑制作用比它对单胺氧化酶 A 或 B 的抑制作用要强得多,其在今后的表观遗传学机制研究中可作为工具药。组蛋白甲基化改变能够持续的时间以及其是否参与了持续性成瘾相关行为的产生还有待进一步研究。

此外,滥用药物也可能影响 DNA 甲基化过程。反复暴露于甲基苯丙胺(4mg · kg − 1,ip),大鼠纹状体内 DNMT1 的 mRNA 表达发生改变,且具有种属差异。甲基苯丙胺(4mg · kg − 1,ip)单次给药则能够降低 Wistar 大鼠海马齿状回 DNMT2 的 mRNA 表达。可卡因(20mg · kg − 1,ip)重复给药后,大鼠前额皮层、尾壳核和海马齿状回内 MeCP2 和 MBD1 表达增加。此外,Bonsch 等的临床研究表明,酒依赖者血液中 α − Synuclein 蛋白基因启动子区 DNA 甲基化程度高于非酒依赖对照组人群。与此相应,血液内 α − Synuclein 高表达被认为与酒依赖戒断后的渴求有关。

2.表观遗传机制影响药物诱导的行为

在动物模型上通过药理学抑制、病毒介导基因转移和基因突变等手段对表观遗传机制进行干预,可以研究表观遗传机制与滥用药物导致的行为学变化之间的关系。目前主要的研究集中于组蛋白乙酰化水平与行为表现之间的关系。在条件性位置偏爱模型(CPP)中,动物将可卡因的奖赏效应与特殊的环境相联系,大鼠系统注射非特异性 HDAC 抑制剂丁酸钠或者曲古抑菌素 A 之后能显著增加可卡因所致的组蛋白 H3 磷酸-乙酰化水平和条件位置偏爱程度。此外,在 NAc 脑区使用更加特异性的 HDAC 抑制剂 SAHA(100μM)也可以增加低剂量可卡因(5mg · kg − 1,ip)产生的奖赏效应。而进行相反的干预,如用病毒转染使某些特定类型 HDACs(如 HDAC4 或 HDAC5)C -端有去乙酰化酶活性的片段过表达,下调组蛋白乙酰化水平,能明显降低慢性可卡因所致的位置偏爱效应。HDAC5 敲除的小鼠在可卡因作用下比野生型小鼠能形成更强的 CPP。与组蛋白乙酰化能加强可卡因行为应答敏感性的假想相一致,CBP 和 HAT 有缺陷的小鼠在摄入可卡因后,下调 fosb 启动子区组蛋白乙酰化程度并降低可卡因行为应答敏感性。对其他成瘾物质的研究也有类似发现,如急性酒精暴露的大鼠的杏仁核内 HDAC 活性降低,全基因组的组蛋白 H3 和 H4 乙酰化程度升高。给予小鼠 HDAC 抑制剂丁酸钠和丙戊酸钠不影响自发活动的基础水平,也不影响单次苯丙胺(2mg · kg − 1,ip)给药产生的自发活动;但重复给予丁酸钠和丙戊酸钠可增强在苯丙胺诱导的小鼠行为敏化的表达。小鼠苯丙胺敏化形成后,重复给予丁酸钠和丙戊酸钠进行干预,则会降低其行为敏化的表达。这些发现表明组蛋白乙酰化对于精神兴奋剂行为学效应的产生和维持

是非常重要的。此外，表观遗传机制还参与药物耐受的产生。苯甲醇对果蝇具有麻醉作用，但很快就会产生耐受，因此果蝇再次暴露于苯甲醇时，麻醉时间显著缩短。耐受产生的可能机制是：苯甲醇选择性增加脑内 sol 基因启动子区组蛋白 H4 多个位点的乙酰化水平，使 sol 基因活化；从而使 sol 基因编码的 BK 型 Ca2+激活的 K+通道蛋白表达增加所致。

第三类 HDACs Sirtuins，不仅可以将组蛋白去乙酰化，还可以将其他蛋白质去乙酰化如核转录因子 NF－KB。慢性可卡因暴露，Sirt1 和 Sirt2 启动子乙酰化水平增加，同时酶含量上调及活性增强。有趣的是，在可卡因诱导行为学实验中，对 Sirtuins 进行药理学干预得到的结论与之前的研究不一致。如 Sirtuin 激活剂能够增强低剂量可卡因 CPP，相反 Sirtuin 抑制剂能减弱可卡因 CPP 及自我给药的行为学效应。之前研究表明，第一类和第二类 HDACs 抑制剂能够增强可卡因的行为敏感性，但第三类 HDACs（Sirtuins）抑制剂却能降低敏感性，可能的解释是 Sirtuins 通过组蛋白乙酰化以外的机制调控成瘾行为。急性注射可卡因不改变 Sirtuin 活性，但反复暴露于可卡因之后 Sirtuin 表达上调，可能介导了成瘾药物引起的稳定的神经适应性改变。

调节组蛋白甲基转移酶的活性同样可以影响大鼠对药物奖赏效应的应答，这种修饰引起的行为改变仍在研究。新近发现的甲基转移酶的抑制剂使得这个问题可以更直接的观察。例如，基础研究发现在 NAc 脑区特异性抑制 H3K9 组蛋白甲基转移酶，能增强药物的行为应答反应。因为抑制 H3K9 甲基化与增强组蛋白乙酰化的效应一样，能增强基因的活性，表明增加基因转录活性的操作通常可以增强滥用药物的行为敏感性。脑中使用药理学或遗传操作干预表观遗传能引起行为的强烈改变，表明包括组蛋白去乙酰化酶或者甲基转移酶等的组蛋白修饰酶，可能成为今后药物成瘾治疗的新的作用靶点。

（五）结语

与动物模型相比，人类表观遗传学机制研究存在很多挑战。物质滥用者在药物使用量、吸食时间等方面有很大差异，而且往往是多药滥用，合并有其他精神状态的改变。尽管如此，近来研究者在精神分类症病人死后的脑组织中发现，皮质某些基因表达的改变与组蛋白和 DNA 的甲基化有关

联。相信随着像全基因组微阵列染色质分析等技术的不断革新,研究者能够发现更多的与成瘾病理发生相关的新基因靶点,为成瘾临床治疗提供新思路。

越来越多的证据表明,表观遗传机制在多种行为模型中调节环境刺激的敏感性。这对于药物成瘾及其他神经精神疾病的病理发生非常重要,表观遗传机制可能提供新的治疗方法从而阻止甚至逆转娱乐性用药到慢性成瘾的转变过程。目前还不知道染色质结构的长期改变是否决定了药物成瘾的维持,如果是这样的话,我们可以逆转成瘾状态的表观遗传信号,提供防止药物复吸的更有效方法。

第二节 成瘾的社会文化因素

一、概述

药物是否具有成瘾性主要是由药物或毒品本身的药理作用决定的。具有成瘾性的药物可以给使用者带来暂时性的快感,使其对毒品产生强烈的心理渴求即精神依赖性;反复暴露药物使中枢神经系统发生复杂的适应性改变,即躯体依赖性,一旦停用毒品就会发生一系列戒断症状。成瘾者在心理渴求的驱动和戒断症状的折磨下,逐渐陷入万劫不复的深渊。

生物医学模式把成瘾看作是一种疾病,大脑皮质-中脑边缘多巴胺奖赏系统参与其中,形成病理性记忆,导致不计后果的强迫性觅药行为。心理学模型则用成瘾性人格、感觉寻求、自我价值感等心理学观点来解释成瘾行为,认为心理因素是成瘾行为重要的易感因素和维持因素。那么,人为什么会尝试毒品?使用毒品后又有哪些感觉呢?这其中社会因素发挥了重要作用。目前多种形式的社会因素被用来解释成瘾行为,包括国家对药物的监控管理、社会舆论、环境应激源、家庭影响及同伴压力等。

二、社会因素与成瘾

(一)物质滥用者的社会人口学特征

近期美国联邦政府在一份报告中指出,在获准接受酒精中毒治疗的患者当中,美国原住居民所占比例很高,而亚裔美国人比例偏低。关于酒精依

赖的研究也表明，爱尔兰裔的美国人酒精使用量、酒精依赖的比例相当高，而波多黎各人比例则较低。美国药物滥用研究所（NIDA）的调查显示，海洛因滥用者当中有一半的患者年龄介于30—39岁之间，男性多于女性。这些研究都表明，药物成瘾性对于不同的种族、年龄、性别等群体会产生不同的影响。一般而言，文化程度较低、就业机会缺乏及经济收入较高是成瘾的高发因素。

近年来随着新型毒品的出现与快速蔓延，成瘾物质使用更趋向于年轻化。据肖水源等《全国五个高发地区非法成瘾物质使用的流行学调查》的结果显示，以20—29岁组一生中曾用率最高。关于第一次使用非法成瘾物质的年龄，该研究发现以20—24岁组最高，25—30岁组次之，35岁以上第1次开始使用成瘾物质的比较少见。从心理学的角度看，青春期及青年早期是比较喜欢追求新奇事物和参加有刺激性活动的年龄。同时由于该年龄段的青年人社会功能还不成熟，缺乏对家庭和对社会的责任感，也缺乏对事物的判断力和预见性，因此他们容易受到不良伙伴的引诱，开始尝试并逐渐对成瘾物质产生依赖。非法成瘾物质使用者中男性一般要多于女性，提示男性是成瘾物质使用的一个重要危险因素。到目前为止，国内外的有关研究尚不能从男女两性在生物学方面的不同对这种差别作出解释。有学者认为可以从男女两性不同的社会学功能加以考虑。目前在亚洲的多个国家中仍然是男权占优势，男性的经济收入要比女性高，参加社会活动及接触毒品的机会相应也多。此外男性比女性更富于冒险精神和追求刺激，可能与此也有关联。几乎在所有国家，非法成瘾物质使用者的文化程度要比不使用者低。学校是人类行为社会化的一个极为重要的场所，文化程度较低者接受社会规范教育必然较少，他们不能充分认识到使用非法成瘾物质对个人和社会的危害，是形成吸毒的重要原因之一。非法成瘾物质使用者中，以无正当职业者为最高，且多有团伙倾向。这可能与缺乏管理约束而易于放任自流、容易受到社会中各种不良因素的影响有关。

（二）社会控制缺失与成瘾

“社会控制”作为一个重要的社会学概念，起源于20世纪60年代后期，最早是由美国社会学家爱德华·罗斯提出的。他认为社会控制就是由许多来源于社会力量的控制工具形成的控制体系，从而维持社会秩序稳定。

社会控制又可根据是否使用强制手段划分为强制性社会控制和非强制性社会控制。前者主要包括政权、法律、纪律和政策，而后者主要包括习俗、道德、宗教、舆论等。

系统论的观点把人看成是在环境与各种系统如家庭系统、社会系统持续互动的个体，个人行为与社会环境之间存在着密切的联系。物质滥用通常发生在特定的场所，如各种娱乐场所。在暴利的诱惑下，许多娱乐场所业主都知道发生在场所内的群体公开吸毒行为，他们放任和纵容在自己场所内发生，有的甚至还暗中提供。政府部门应加大对这些社会环境的管控力度。此外，娱乐场所业主与所在地政府部门之间可能建立和保持着一种良好的默契关系，通过各种手段，收买或寻求政府部门的关照也是重要的原因。国家应健全和进一步完善相应的法律法规，制定出一套有效的惩处的法律依据。

社会控制理论认为，没有人天生下来就愿意吸毒，大多数都是在社会化过程中出现严重缺陷所致。个人的社会化主体主要包括学校和社会两个层面。过早脱离学校的个体往往还分不清是非善恶，正确的人生目标还没有建立起来，再加上自身法律意识淡薄，他们不相信官方宣传，而往往以非官方信息资源为主导建立自己的价值取向和法律意识。例如，政府缺乏对新型毒品危害的宣传教育致使很多青少年对其缺乏科学的认识，认为新型毒品不是毒品，而是“娱乐消费品”。同时大众媒体将吸毒贴上了“流行”、“前卫”、“时尚”的标签，这样导致作为社会控制手段之一的预防教育手段缺乏，形成不恰当的思想和观念，无意间为毒品在群体中的流行创造了条件。在个体与社会系统互动过程中，正常的社会化进程被中断，反社会行为模式占优势，社会化缺陷充分暴露。

此外，随着经济发展、社会转型，社会结构也悄然发生着变化。现代社会中人口流动、人与人之间的时空距离拉大，匿名生活（互不相识）逐渐成为主流，大家不愿花太多时间用于传统社交活动，而是更多的选择虚拟社会——网络。由于社会联系减弱，个体难以从现实生活中获得足够的社会资本，他们拒绝或者不能担当社会所期待于他们的社会角色，他们开始追求轻松安逸的享乐生活，使过剩的精力得以发泄。这样的人群往往精神空虚，自我控制能力下降，容易受到“不良交往”的影响。一旦受到某种来自社

会、家庭、同辈群体或他人的诱惑时，就会不顾社会准则和道德规范的约束，出现吸毒等违法行为。

（三）群体亚文化特征

社会学家认为吸毒是一种习惯性行为，互相间的影响和感染最易在感情、观点、心理和行为相符和相融的同龄人群体中发生，而这个群体就是通常所指的亚文化群体。美国在20世纪60年代出现了三种类型的亚文化群体，即犯罪、冲突型和逃避型，每种类型的亚文化群体都有其各自的特征。例如逃避型亚文化群体的成员易在受挫折时进行吸毒、酗酒、性放纵等与主流社会文化相违背的亚文化活动，来追求一时的快感，以便在这种强烈的刺激活动中忘却现实烦恼。70年代初，又有人提出了“药物亚文化”的概念。这实际上是一些教唆他人吸毒的团伙，他们提供最初的成瘾药物，并传播进一步滥用药物的方法和获取途径。很多人都是为了得到同辈群体的认同和接纳，以使用药物表示对群体的效忠。这些亚文化群体都有其独特的反体制的价值理念和生活模式，以追逐享乐、放任自流、摆脱社会责任为主轴。

学者Johnson认为，亚文化所包含的是一个较大文化里的某种文化。它的主要特性在于它本身拥有与其他团体相区别的价值观、行为常规、社会情境与角色，还往往与中产阶级的文化格格不入。而美国社会学家Sethelan用差异交往理论来解释亚文化群体的行为，他认为人的越轨行为主要是由于同有越轨行为的人交往的结果，即吸食毒品的行为是在与其他人的交往过程中通过学习得来的，并且这种学习的过程往往完成于特定场所关系密切的群体中。

1.传统成瘾药物亚文化

药物亚文化是一种动态的结构，其特点涉及滥用药物的种类、自我给药的工具和方法等。这些象征性的物品和行为在药物亚文化的圈外人中很少能被理解，但在圈内却是众所周知的，能促进团体成员之间的凝聚力。通常多数成瘾者会发展出自己所偏好的用药倾向。

海洛因成瘾者期望能以皮下注射的方式施药，且多有共用针头的用药仪式，因为他们认为吸入或鼻嗅的方式不如注射时的感觉来得带劲儿。此种亚文化群体要求成员每天都得注射海洛因，成员之间时常会共享毒品。酒精滥用者强调纵情滥饮的消费方式，认为这样才能实现团体的认同和接

纳,喝醉酒变成一种刻意追求的结果。该群体中同样存在互惠的常规,如鼓励成员共同出资购买大量的酒类,同时可以进行饮酒游戏如行酒令等。而大麻滥用亚文化看重的则是吸食大麻所用的烟斗、水烟筒、卷纸片等物品。同时期望成员经常性地进行吸食行为,并鼓励共享大麻。多药滥用亚文化群体中最显著的特征是,他们要求成员吸食多种不同药理作用的成瘾物质,以期转化不同的意识状态。通常他们会有一套精锐的说辞来解释自己的用药种类和方式要优于其他亚文化群体。

2.新型毒品亚文化

新型毒品亚文化迎合了年轻人崇尚个性张扬、叛逆家庭与社会、追求人生享乐的心理。与传统毒品相比,新型毒品亚文化正在以各种新的话语和引人入胜的方法不断适应毒品种类的变化和对抗禁毒宣传。该亚文化群体中多数是新潮的现代一族,喜欢挑战刺激,追求时髦,他们遵从的价值观念是西方“前卫、时尚、狂欢、刺激”的高峰体验理念。成员常常以自我为中心,情绪化比较严重,易受周围不良环境的影响。西方社会学习理论认为,个人受到与之交往的社会群体的影响,这个群体掌握着能够影响人们行为准则的资源,拥有特定的社会行为规范。新型毒品使用是一种经由后天的学习模仿所习得的行为。在一个成员互动频繁、价值观念相同的亚文化群体中,成员无论在态度还是行为上均可能以他人为参照,认识和选择事物并且效仿同伴行为。通过学习模仿机制,成员会很快学会新型毒品吸食的技能和方法。

群体亚文化氛围助长了新型毒品吸食者吸食毒品的心理遵从性。尤其是当群体成员聚集在娱乐场所等特殊环境中,新型毒品亚文化氛围会被极大渲染。特殊的音乐节奏、疯狂的舞蹈,都会激起年轻人吸食新型毒品的冲动,以寻求疯狂的高峰体验。此外,文化压力可能成为导致新型毒品吸食行为发生的最后的推动力量。在吸毒亚文化群体中,存在着一套被群体成员所认同的价值、观念和行为,会对个体造成一种无形的文化压力。如果某个体表现出不愿尝试毒品,会遭到群体的排斥,甚至看作是群体的叛逆。为了获得群体范围内的认同感和归属感,必须顺应群体文化的要求,修正自己的观念和行为,服从并强化共享的价值观念。从另一个层面上说,是这种文化压力迫使一些人选择同主流社会法律和价值观念背道而驰的违法行为。

三、生活事件与成瘾

我们身边每天都会发生各种生活事件,有积极的,也有消极的。而一些重大的生活事件如死亡、战争、瘟疫、离婚、长期贫困以及被虐待等,会对个人造成严重的身体伤害或者情绪打击,并且伴有长期的精神作用。在受到负性生活事件的应激时,个体通常会体验到强烈的消极情绪,如持续恐惧、被抛弃感、孤独和无助、羞愧以及不适应等。这些创伤体验很大程度上能够改变人类的行为,甚至会影响应对生活压力的方式。有很多研究都表明,负性生活事件可以引发成瘾行为。例如很多青少年面对学习成绩不理想、就业形势严峻等各方面压力时,会选择饮酒、吸烟甚至吸毒来麻醉自己,暂时性的逃离其所需要扮演的种种社会角色,最终得以从常态的社会责任义务中获得疏解。部分人经历过一些暴力事件如被虐待、自然灾害、突发战争,或者是一系列小的创伤事件的累积效应,日后会出现创伤后应激障碍PTSD。有研究证明,PTSD 与成瘾行为有很高的相关性。

四、家庭环境与成瘾

家庭既是人的第一个生活环境,又是一个人在其中生活时间最长的规范性参照群体。家庭是社会的基本组成单位,当家庭的稳定性和结构遭到破坏时,必然会对其年幼成员的心理、行为产生直接的影响,使他们的成长逐渐偏离社会所要求的正常轨道。如果家庭成员的关系不和谐,父母经常性无休止地争吵打闹会给子女一种不稳定的感受,使其长期处于不愉快的情绪中。家庭残缺、父母离异会打破子女情感发展需要的平衡状态,使他们倾向于从有行为偏差的同伴群体中获得社会支持,有更多的机会接触非法药物。家长素质低劣、言传身教不当、教育内容不协调或者是家长对子女要求太严格等原因,容易导致子女产生逆反心理、人格异常,更容易沾染恶习,他们由反抗家庭进而发展到反抗社会。从社会学的观点来看,家庭是一种以婚姻和血缘关系为纽带的社会小群体,当夫妻关系的一方因离婚或分居而从家中消失时,家庭的完整性结构就会遭到破坏,会给子女造成心理缺陷。回顾海洛因依赖者的家庭史,往往可发现各种缺陷,或是家庭不和、父母离异、家庭重组;或教养无方、虐待或纵容子女;或家庭中就有酒依赖或药物滥用者等。此外,家庭经济收入较高也是一个危险因素。有研究报道,非

法成瘾物质使用者的个人和家庭经济收入均高于一般人群。这些人有较高的经济收入或充足的经济来源，构成最初吸毒的经济条件。再加上文化素质较低、追求高享受和低级趣味的休闲活动，使该人群成为非法成瘾物质滥用的高危人群。

第三节　神经生物学理论

一、病理性学习与记忆

（一）概述

药物成瘾的形成是从偶尔或控制性使用药物发展到不可控制地强迫性使用药物的过程，其主要特征是不惜一切代价地主动寻药和服药行为，并长期保持。这一过程伴随着学习记忆功能的改变，学习(learning)是指生物体获得新知识或新技能的过程，记忆(memory)是指将学习得到的新知识或新技能进行编码、储存、提取和再现的过程。生理情况下，当个体受到一个奖赏刺激时，能够对该刺激及其相关线索和周围环境进行学习、记忆，如以后再次遇到与该奖赏相关的线索，机体能够将这段记忆提取并通过相应的行为来获得奖赏。

大量研究表明，药物成瘾和学习记忆之间存在着密切的联系，目前认为药物成瘾是一种特殊的病理性学习记忆过程。行为学实验表明二者作用于相同的脑区，学习记忆过程中起关键作用的脑区如海马参与成瘾药物的强化效应，而在药物成瘾过程中起关键作用的中脑边缘多巴胺系统也参与学习记忆过程。此外，成瘾的某些主要特征可用不同形式的记忆来描述。从机制角度讲，与药物成瘾相关的细胞和分子机制在学习记忆模型中也可见到。如电生理实验表明二者有相同的细胞机制，尽管成瘾药物主要通过中脑多巴胺系统产生强化作用，学习记忆过程主要发生于海马、杏仁核、前额叶皮层等脑区，但两个过程都在相应脑区出现细胞突触长时程增强(LTP)或长时程抑制(LTD)现象；分子机制方面表明，学习记忆和药物成瘾通过不同的信号通路最终大多汇聚于环磷酸腺苷反应元件结合蛋白(CREB，cAMP-response element binding protein)，并通过CREB调控相应的靶基因改变细胞的可塑性。这些结果表明药物成瘾与学习记忆可能存在相同的神经

生物学基础，由共同的神经营养因子调节，都伴随着谷氨酸能突触可塑性的改变，最终引发行为持久性的改变。学习记忆功能的异常改变并长期保持可能是产生药物成瘾的重要原因。

（二）药物成瘾异常学习记忆的神经通路及神经递质

1.神经通路

目前认为，药物成瘾的学习记忆是对正常生理情况下奖赏相关学习和记忆通路的病理性盗用。长期滥用的成瘾药物必然侵占参与动机和奖赏的神经环路，导致异常的学习记忆过程，因此药物相关的线索可以激发渴求、强迫性用药行为和不计后果的过量用药。奖赏相关学习和记忆通路存在于中枢神经系统奖赏环路中，其中纹状体、伏隔核（NAc）、海马（Hip）、杏仁核（Amy）、前额叶皮层（PFC）等在学习记忆中起重要作用。纹状体主要参与奖赏相关的联合性学习，Hip 与奖赏相关线索及环境的陈述性记忆和空间位置记忆有关，而 NAc 可调节情绪并由此改变记忆在海马中编码的力度，Amy 在编码情绪、评估奖赏大小时起主要作用，PFC 则与工作记忆和最终行动的执行关系密切。脑功能成像研究表明，阿片成瘾戒断者通过回忆欣快感引发心理渴求时，脑内与学习记忆有关的脑区如 Hip、Amy、PFC 等处代谢活动明显增强，提示药物成瘾是一种异常的记忆形式，其行为有学习记忆系统的参与。

脑内有多种神经通路参与了药物成瘾有关的学习记忆过程，其中皮层—基底节回路是最重要的一个。此回路范围较大，环绕脑皮层、基底节和丘脑。在该回路中，作为进入基底神经节的主要通路，纹状体接受几乎所有脑区的传入，而来自新皮层和边缘结构（如 Hip 和 Amy）的纤维分别主要投射到纹状体的背侧和腹侧。纹状体内的信息处理接受来自中脑多巴胺的调控，DA 是由中脑-黑质旁路（SNc）和腹侧被盖区（VTA）神经元胞体通过密集的轴突网络释放的。纹状体内的神经元大多是 GABA 能多棘细胞，可以整合来自多方面的信息。主要含有 D1 受体的纹状体的神经元投向苍白球内侧/黑质网状区（GPi/SNr）；而主要含有 D2 受体的纹状体的神经元投向苍白球外侧（GPe），经下丘脑核间接投射到 GPi，再与前部新皮层区域发生投射联系。研究表明，这些核团均为药物依赖相关回路所涉及的核团，对药物奖赏至关重要，形成了与成瘾相关的大回路。例如电刺激成瘾模型大鼠海马的谷氨酸丰富区，可引起动物对可卡因的强烈渴望，而刺激其他脑区如

中间前脑束（多巴胺丰富）等则无此效应。成瘾药物通过参与突触可塑性形成并改变神经回路的功能，导致药物成瘾。神经可塑性变化的长期存在是成瘾形成的基础。

2.神经递质

在神经递质方面，多巴胺（DA）和谷氨酸（Glu）对于信息传递起到主要作用。DA 能神经元主要存在于 VTA 及黑质，其投射至 NAc、Hip、Amy 形成纤维联系，其中从 VTA 至 NAc 的 DA 能投射被认为是脑奖赏系统的共同通路。纹状体内除了含有大量的 DA 受体外，还有很多的 Glu 受体，它几乎接受所有皮层区域的谷氨酸投射，其中，腹侧纹状体主要接受 Hip、Amy、PFC 的谷氨酸能纤维投射。同时，PFC 与 Hip、Amy 之间也有一部分 Glu 能纤维联系，参与编码奖赏性学习记忆的形成；背侧纹状体主要接受新皮层区的谷氨酸投射，同时还和腹侧纹状体之间有密切的纤维联系，与习惯性行为的形成有关。

（1）多巴胺（DA）

大多数成瘾类药物都有一个共同特征，就是促使纹状体多巴胺释放增加。精神兴奋药产生的活动增加和刻板行为认为分别与腹侧和背侧纹状体的多巴胺释放有关。阻断腹侧纹状体的多巴胺释放可以降低成瘾药物的大部分作用，比如抑制条件性位置偏爱的形成。腹侧纹状体的多巴胺具有促进运动的短时作用，同时调节与纹状体环路有关的学习过程。DA 能系统对非预期事件、奖赏及环境中的凸显刺激作出反应，使我们建立起相应的经典条件反射和操作性条件反射，形成联合性学习记忆。背侧纹状体认为和联合型学习有关，多巴胺的减少阻碍学习的获得，而在纹状体内注射精神兴奋类药物可以增强依赖于纹状体的任务学习。纹状体内多巴胺水平变化的时间精确性可能在学习中也起重要作用。例如纹状体内多巴胺释放不仅可以强化先前建立起来的行为，还可以促进新的行为模式的学习过程。

目前认为，与药物成瘾密切相关的强化学习可以用“预期错误”来解释。我们一般会对未知的奖赏抱有最大的希望，但当我们实际得到的奖赏与预期奖赏存在差异时就会出现预期错误。当人或动物使用成瘾药物时，纹状体内突触间隙 DA 的水平增加，发出一种正性奖赏预期错误信号，对该行为进行学习、记忆加工。同时与天然奖赏相比，药物奖赏引起的突触间隙

DA浓度变化快、峰值高，使成瘾者更加倾向于药物奖赏。纹状体内分布有大量的多巴胺D1和D2受体，成瘾药物使多巴胺释放增加，受体激活并且进一步诱导下游基因表达。D1受体诱导的基因表达改变突触结构，影响特定神经环路功能，最终建立起稳定的成瘾行为。

（2）谷氨酸（Glu）

许多研究表明Glu对于条件化学习记忆的形成非常重要。Kelley等研究发现，在条件化学习形成期，在大鼠伏核核部（core）、基底外侧杏仁核（BLA）、内侧前额叶皮层（mPFC）注射NMDA拮抗剂AP－5，都会降低大鼠的条件化学习能力；相反，在条件化形成之后再给予上述处理，则不能影响其学习能力。说明谷氨酸系统参与了条件化学习的获得。谷氨酸可作为多巴胺的助手在药物成瘾中起作用。药物可引起脑内多巴胺释放，增强中枢内谷氨酸传递效能，导致强迫性觅药行为。暴露于药物相关线索，前额叶皮层及杏仁核等脑区的神经元活动性增强，释放谷氨酸进入伏核内，引起强烈的药物渴求。有研究表明，抑制谷氨酸传递的化学物质能阻断成瘾者戒断时或当他们看到药物相关线索时所感受到的强烈渴求，表明依赖于谷氨酸的中枢认知结构在由药物相关线索引发的渴求中起关键作用。

另外有研究表明，觅药行为的重建也与谷氨酸系统有密切关系。NAc微注射AMPA受体激动剂可促进可卡因觅药行为的重建，微注射AMPA受体抑制剂可以抑制这种重建。在该情况下给予小鼠可卡因处理，VTA中的谷氨酸能神经元释放出谷氨酸，激活AMPA受体，增加与突触后多巴胺神经元之间的信息传递。NMDA受体活化之后，通过Ca2+/钙调素蛋白依赖激酶（CaMK）信号通路，最终引起谷氨酸能传递效能增强。在大鼠自身给药模型中，在伏隔核core注射AP－5的同时再给予低剂量的多巴胺D1受体拮抗剂，发现与单独注射任何一种拮抗剂相比此时大鼠更难形成操作性条件反射，提示我们伏隔核（core）的谷氨酸和多巴胺之间也有协同作用。

（三）药物成瘾异常学习记忆的细胞及分子机制

1.突触可塑性机制

突触可塑性是突触对所接受的信息作出的功能、结构适应性变化的应

答反应,是正常记忆形成的结构基础。长期暴露于成瘾药物所产生的顽固性病理性记忆与突触可塑性变化亦密不可分。目前研究显示,药物成瘾所引起的突触可塑性变化主要发生在 VTA、NAc、Hip、PFC 等脑区,这些大脑区域之间都有神经突触联系,长期暴露于成瘾药物会改变突触联系的形态和功能,形成新的神经回路,从而产生药物成瘾过程中特异性的行为。在形态学上突触可塑性主要表现为树突分支和树突棘密度的增加,功能上则表现为突触的长时程增强(LTP)和长时程抑制(LTD)。LTP 和 LTD 是突触可塑性的重要表现形式,被认为是学习记忆形成的基础。例如,成瘾性药物或应激事件可以诱导 VTA 区 DA 神经元产生 LTP(主要由谷氨酸受体介导),这对于药物的奖赏效应和成瘾启动均有重要的作用。

海马在陈述性记忆和空间学习记忆方面居于中心地位,在成瘾药物形成的关联性学习中也是非常关键的。海马传出神经直接支配并激活奖赏中枢 VTA 和 NAc 区的 DA 能神经细胞,调节成瘾药物的强化和奖赏效应。电生理研究发现,反复暴露于吗啡的大鼠其海马 CA1 区组织切片中观察到锥形神经细胞突触 LTP 显著增强,钙离子拮抗剂硝苯地平(nifedipine)能部分拮抗 LTP 表达,而 NMDA 受体拮抗剂 AP-5 能够完全抑制 LTP 表达,说明吗啡依赖的大鼠海马 CA1 区 LTP 的产生与 NMDA 受体及电压依赖性钙离子通道有关。纹状体分为腹侧和背侧纹状体,奖赏中枢 NAc 位于腹侧区域。Spencer 等人研究发现用腺苷酸环化酶(AC)激活剂 forskolin 能引起皮质-纹状体反应持久性增强,AC 抑制剂和 PKA 抑制剂能拮抗这种效应,提示突触前 PKA 活性增强对于纹状体 LTP 表达是必需的。NAc 兴奋性突触传递能够引起 LTP 和 LTD,该过程中需要激活 NMDA 受体,但不需要 DA 受体激活。NMDA 受体和 D1 样受体激活都能引起背侧纹状体诱导出 LTP,由此可见 NAc 和背侧纹状体的突触可塑性机制可能是不同的。对于中脑 DA 区域(SNc 和 VTA)突触可塑性机制的研究还不是很多。有研究发现尼古丁可诱导 VTA 区产生 LTP,尼古丁通过激活奖赏中枢 VTA 区突触前膜乙酰胆碱受体,促使谷氨酸释放,诱导出 NMDA 受体依赖的 LTP 表达。

2.分子可塑性机制

由以上可知,药物成瘾能引起细胞结构和功能的改变,而这些变化会调节某些基因的表达和蛋白质的合成。研究表明,成瘾药物进入体内会导致

Hip、PFC、VTA 及 NAc 等学习记忆相关脑区的多巴胺、谷氨酸等神经递质释放的异常变化，通过作用于相应的受体引发下游一系列分子事件，包括干扰细胞内信号转导通路，改变神经营养因子、转录因子、即刻早期基因的表达或某些细胞核功能等，并最终影响和改变神经细胞参与的神经回路，最终促使行为上产生稳定的改变。调节基因表达、突触可塑性能够促使神经细胞发生相对稳定的改变，阐明成瘾记忆长期性与顽固性的分子机制是治疗药物成瘾的关键。

目前对于学习记忆研究较多的是 CREB（cAMP response element-binding protein），它是与成瘾记忆密切相关的分子机制之一。大多数成瘾药物都可以通过直接或间接途径增加多巴胺的释放，然后作用于 D1 受体增加 cAMP 的释放并活化 PKA，使 CREB 磷酸化激活，进而促使相应基因编码的蛋白质合成，产生长时程记忆。CREB 在药物成瘾与学习记忆相关基因表达过程中起枢纽作用，给予成瘾药物处理，cAMP/PKA/CREB 通路的上调。此外，其他外部信号如 CaM 激酶、生长因子相关激酶等也可使 CREB 磷酸化，影响即早基因（IEG）的表达，IEG 表达的蛋白产物（如 Fos 蛋白等）又可调节随后的靶基因的转录，引起成瘾药物的行为效应。慢性使用成瘾药物可导致 CREB 持续激活，其活性逐渐增强，并会维持较长时间，这表明 CREB 对于成瘾相关的学习记忆起到一定作用。但随着药物使用时间延长，机体对成瘾性药物逐渐产生耐受，奖赏环路被抑制，CREB 活性降低；同时 CREB 的变化在停止药物使用后几天内便恢复正常，不能解释药物戒断后很长一段时间内成瘾记忆长期存在的客观事实。那么，究竟是什么造成了药物成瘾的顽固性记忆，使人甚至是终生难忘呢？可能的解释是 CREB 只对成瘾早期的学习记忆起作用，只影响成瘾记忆启动而不是维持成瘾记忆长期存在的更加稳定的分子机制的必要环节。

目前研究表明，ΔFosB 与药物成瘾引起的持久记忆及复吸关系密切。ΔFosB 是转录因子 Fos 家族的主要成员，它是 fosB 基因发生替代性剪接的结果，是 FosB 蛋白的异构体。Fos 家族蛋白与 Jun 家族蛋白构成二聚体，与活化因子蛋白 1（activator protein－1，AP－1）位点结合形成复合物。AP－1 复合物可以结合到许多基因调节区域的 AP－1 位点（保守序列，TGAC/CT-CA）调节基因表达，尤其是调节编码谷氨酸受体亚单位的基因表达。动物

实验发现急性给予一些成瘾药物后，在 NAc 和背侧纹状体中一些 Fos 家族蛋白被迅速和一过性地诱导，半衰期不超过 10—12 小时。而慢性给予可卡因、苯丙胺、阿片、尼古丁或酒精可以诱导 NAc 和背侧纹状体神经细胞特异性表达 ΔFosB 和 AP－1，这种诱导是依赖于 NMDA 受体激活的，用 NMDA 受体拮抗剂 MK－801 能抑制这种诱导效应。慢性成瘾药物诱导 fosB 基因表达的磷酸化形式的 ΔFosB 是一种生化异构体，相对分子质量为 35－37KD。其是一种相对稳定的蛋白，半衰期超过一周，在慢性药物刺激下表达逐渐增加，并且能够在停药后存在较长时间。诱导表达的 ΔFosB 能直接调节成瘾药物敏感化行为反应，同时在习惯记忆和强迫性行为的形成和维持中起着重要作用，这可能是通过增强特定脑区神经元的神经回路的传递效能来实现的。有研究表明 ΔFosB 可能通过 AMPA 受体亚单位 GluR2 实现对行为效应的调节作用。ΔFosB 诱导 NAc 脑区 CluR2 表达上调，含有 GluR2 亚单位的 AMPA 受体 Ca2+通透性下降，从而降低 NAc 神经细胞的传导性和电活动。这种降低效应使神经细胞对再次成瘾药物暴露引起的抑制更加敏感，增强了药物奖赏作用。尽管 ΔFosB 是目前成瘾与学习记忆领域内保持时间最长的分子，但在蛋白水解酶作用下，停药 6—8 周后也会恢复到正常水平，其时间长度仍然无法与成瘾行为及成瘾记忆的长期性相匹配。目前一些学者提出药物成瘾的长时程记忆可能与染色体结构发生改变、转录后组蛋白修饰（包括乙酰化、磷酸化、甲基化）以及 DNA 的甲基化等因素有关，但还需要更多的证据来证实。表观遗传学是目前成瘾领域研究的一个热点。

钙/钙调素依赖蛋白激酶（CaMKⅡ）主要在大脑皮层和海马中表达，在某些形式的学习记忆过程中（如空间学习）起关键作用；选择性地调制在学习记忆过程中起关键作用的基因能影响药物依赖的形成和耐受性。有研究发现吗啡能够增加小鼠海马中 CaMKⅡ的表达，抑制或干扰这个激酶可损害动物的记忆能力。有研究表明，NMDA 和 NO 都可调节在海马齿状回（dentate gyrus）上 CaMKⅡ的表达，NMDA 受体拮抗剂和 NOS 抑制剂可能就是通过间接调节海马中的 CaMKⅡ来发挥其抗成瘾效应的。

（四）关联性学习与药物成瘾

成瘾者从偶然性用药到习惯性用药，再到药物成瘾的转变是一个平行

而又渐进的过程,联想性学习在其中发挥着重要作用。近来,成瘾记忆在药物成瘾中的作用受到越来越多的关注,Nestler 在一篇述评中专门呼吁要重视成瘾记忆。他发现学习和记忆与药物成瘾的分子通路汇聚在一起,二者受相同的神经生长因子调节,并且二者之间有数个信号转导通路是共通的,如 cAMP/PKA/CREB 通路。此外二者均发生相似的神经元形态的适应性变化,都伴随谷氨酸能神经突触的可塑性变化等,例如原来作为记忆形成重要基础的谷氨酸能神经元突触后膜的 LTP 和 LTD 现象,发现在药物成瘾中也存在。可见学习和记忆在药物成瘾中发挥着非常重要的作用。目前的理论认为最初用药时,药物引起的欣快感作为正性强化物与环境线索相联系,通过经典条件反射,使用药者将药物与环境线索建立起联系。同时,用药后的欣快感作为一种奖赏刺激激活脑奖赏系统,使用药者对于下一次用药产生渴求,进而对相关的环境线索产生一种趋近行为。通过奖赏刺激,觅药行为与环境刺激之间经过强化,形成操作性条件反射,此时,用药者已经不再是偶然性用药,而开始了主动觅药、摄药行为。随着反复的强化,觅药行为与环境线索之间的联系逐渐巩固,最终导致了习惯性的行为,此时便形成了以强迫性觅药和摄药为主要表现的药物成瘾。

1.外显记忆

长时记忆根据有无意识可以划分为外显记忆(explicit memory)和内隐记忆(implicit memory)。前者是指当个体需要有意识或主动收集某些经验用以完成当前任务时所表现出的记忆,而后者是指在不需要意识或有意回忆的情况下,个体的经验自动对当前任务产生影响而表现出来的记忆。成瘾记忆反映了个人生活史和周围环境情况之间的一致性,人们会记起过去由药物引起的欣快感并导致再次寻药,即外显记忆在药物成瘾中的体现。但是这只能够解释人们为什么反复服药,却不能解释成瘾现象是如何发生的。一旦成瘾,即使药物不再引起欣快感,人们也会强迫性地觅药、摄药,这是药物成瘾的主要特征。和日常记忆所不同,成瘾记忆很难被遗忘,甚至持续终生。当人们摄药时,意识水平上会认识到这些行为会引起什么样的后果,也会将环境中的特定线索与药物奖赏相联系。人或者动物看到这样的线索,会引发奖赏期望。病理性的外显记忆通过两种方式影响程序记忆或期望:一是成瘾药物引起的欣快感在意识水平上是尤其鲜活的,二是成瘾药

物能够放大或者扭曲程序记忆，使得基于记忆的药物认知期望被过度放大。这样的记忆是危险的，人们因此对摄药的后果会产生不精确的预期，从而影响其成瘾相关行为。

2.内隐记忆

无意识的记忆在药物成瘾中所起的作用较外显记忆重要得多，它是药物成瘾强迫性觅药和渴求的心理基础。人类和其他动物可以很容易地学会服用成瘾药物，这个过程需要对药物相关暗示信号的特殊识别以及完成特定的很复杂的行为。暗示被视为在条件化环境中的分辨性刺激，并可以引起负性情绪状态，在心理生理学的研究中表明负性情绪状态的刺激对于药物渴求有较高的效应。复吸时成瘾性行为的重现似乎是建立在对药物相关暗示敏感性的基础上的。内隐记忆对药物成瘾的影响主要表现为习惯化假说，成瘾状态的转变与刚开始的由意识控制的外显记忆到后来无意识的习惯化行为有关。

3.关联性学习与成瘾、复发(relapse)

成瘾药物具有奖赏和强化性质。反复暴露于成瘾药物以后，脑内的神经通路发生相关分子可塑性和适应性变化，最终导致不可控制的强迫性觅药行为。通常情况下人和其他动物都能很快学会服用成瘾药物，这个过程需要特异性识别药物相关暗示和相关动作。一系列实验表明有多种不同的学习记忆类型参与了药物成瘾，其中之一就是关联性学习。关联性学习是一种与特定事件有关的行为和认知过程。其中行为过程是指在某些条件下的学习，而认知过程是指预测性学习。如在动物自身给药实验中发现，给予精神兴奋药物后动物所学的动作更易强化，即动物从给药相关的暗示中获得了行为的动机。另外有实验证明精神兴奋药物能帮助提高记忆，甚至促进学习与服药无关的特异性行为。接受训练的动物在进行逃避反应实验前系统给予精神兴奋药后，可以明显提高学习逃避反应的能力。

有证据表明关联性学习在药物成瘾的复吸机制中发挥着重要作用。许多实验观察到成瘾患者一旦来到与以前接受药物有关环境中(人、地点或其他与药物有关的暗示信号)就会表现出强烈的觅药行为，相反，在很多时候离开这个环境就能停止对药物的渴求。在越南对海洛因成瘾的大部分美国士兵在离开越南回美国后能停止吸毒，正是因为他们遇到了与以前用药

时截然不同的环境。而当他们多年之后再次回到越南时，药物相关线索会使他们对药物再次产生强烈的渴求。而且还发现成瘾患者对药物相关暗示信号表现出条件性情绪反应，包括对药物渴求感的增强，即使在戒断多年之后，对药物相关信号的条件反应(conditioned responses)仍可以在戒断症状之后持续相当长的时间。成瘾药物相关性暗示引起大脑活动状态的改变也在生理上证实了关联性学习在复吸中的作用。通过探测早期基因产物 c-fos 发现药物相关暗示能够激活 PFC(前额叶皮质)和边缘区域增加 c-fos 的表达。另外用 PET(正电子发射断层摄影术)研究发现当诱导成瘾动物出现觅药行为时，其中脑边缘多巴胺系统和海马区域血流量(rCBF)活动显著增强，在杏仁核(Amy)和伏隔核(NAc)也发现相似现象。

海马是参与学习记忆重要的脑区，它在关联性学习和记忆过程中也发挥着重要作用。动物实验表明，θ 波电刺激海马谷氨酸富裕区域海马组织腹侧下脚区(VSUB)，会引起大鼠强烈按压杠杆以获得可卡因，但电刺激奖赏中枢 NAc 对大鼠行为无任何影响。电刺激诱发的长时间 NAc 多巴胺释放是觅药行为产生的必要条件，而伏隔核多巴胺释放增加又离不开腹侧被盖区谷氨酸的传递。进一步研究发现刺激海马 VSUB 区能够诱导 NAc 长期释放多巴胺(DA)，增强起源于腹侧被盖区中脑边缘 DA 神经细胞放电。这提示海马有可能是引起药物成瘾复吸的中枢，而不是先前认为的 NAc。海马的记忆痕迹构建在成瘾记忆方面发挥着重要作用，可能陈述性记忆和空间性学习也不同程度地参与药物复吸。另外杏仁核在动物成瘾过程中出现的复杂情感行为中发挥关键作用。实验表明杏仁核内抑制蛋白激酶 A 的活性能损伤大鼠情感性学习行为，促进大鼠巴甫洛夫条件化行为的习得，也就是能够促进奖赏的关联性学习。

与复吸相关的另一个重要现象是药物的敏感化(sensitization)，即重复暴露精神兴奋药物能够促使成瘾动物发生行为敏感化，表现为行为反应持续放大，这种敏感化行为可以用来作为描述成瘾的某些特征的模型。动物敏感化行为通常只发生在成瘾药物相关环境中，而根本不会发生在新环境中，即“背景环境依赖”的敏感化，实验表明关联性学习在该过程中发挥着重要作用。例如大鼠从居住的笼子中带到新的测试笼子里接受苯丙胺注射，在测试笼中对低剂量苯丙胺产生的敏感化反应比在其他环境中给予同

等剂量要大得多。即使没有给予药物,动物放回到药物相关的环境中也经常表现出条件化反应,部分重复着先前在药物相关环境中的动作。背景依赖的敏感化和条件化暗示引起成瘾复发表明脑内存储了特异模式的成瘾药物相关信息,否则,就不会出现对某种特殊药物的依赖性。对于关联性学习与药物敏感化之间的确切关系目前还不太清楚,一种解释是环境依赖性敏化是机体对以前用药的相关刺激的条件性行为反应发生的急性药物增强作用。

另外有实验表明中脑多巴胺能神经元很可能参与这一过程。药物敏化的动物在接受应激或其他刺激后可能释放大量的多巴胺到纹状体,强化应激环境的影响,从而增加药物使用的可能性。

二、诱因易感化学说

(一)概述

药物成瘾以强迫性觅药行为和摄药行为为特征。目前研究者关注的核心问题是,人和动物从偶尔娱乐性用药发展到强迫性用药的机制是什么?以及一旦成瘾很难戒断的原因又是什么?目前普遍的观点是,主要由腹侧被盖区(VTA)、伏隔核(NAc)、前额皮层(PFC)组成的脑奖赏环路(NAcc 相关环路)的神经适应性改变及突触可塑性是理解成瘾过程的关键。该环路在正常情况下参与愉快、诱因性动机、学习等过程,对于个体的生存需要(如食物、水、性)赋予心理的奖赏特征。成瘾性药物可以侵入该神经环路,改变相关脑系统的结构与功能。

那么成瘾药物引起的神经适应性改变究竟影响了成瘾者的哪些心理功能?最终导致其成瘾的?对此目前尚没有统一的解释。基于传统快乐主义假设的对立过程理论认为,最初用药是因为药物可引起欣快感,随着药物的反复摄入脑内发生适应性改变,对药物产生耐受性和依赖性,个体后期强迫性用药主要是为了避免不愉快的戒断症状。但该理论无法解释那些已消除戒断症状的成瘾者仍然强迫性用药的原因,即不能合理解释脱毒很长时间之后仍然对复吸有易感性。异常学习理论关注奖赏性学习在药物成瘾中的作用,个体对奖赏线索的预期能够有效地激活相关神经环路,引起强迫性用药。该观点虽然可以解释成瘾者在吸食药物时的某些固定习惯,但不能解

释与获取药物相关的灵活而有意识的行为,如丧失理智的疯狂行为。基于上面两种理论遇到的挑战,进一步结合有关动物成瘾研究的最新成果,Robinson 和 Berridge 在 1993 年正式提出了成瘾的诱因-易感化理论(the incentive-sensitization model)。该理论的核心观点是,长期摄入成瘾性药物之后 NAcc 相关脑奖赏系统发生神经适应性变化,影响了对于诱因性动机(incentive motivation)和诱因突现性(incentive salience)功能的调节。这些神经环路在成瘾性药物的长期刺激下逐渐对药物以及与药物相关的中性刺激变得非常敏感,即发生了神经易感化。神经易感化引起成瘾者在认知上把药物的作用过分夸大或歪曲,心理上通过诱因突现来表征药物与药物相关线索的特性,引起对用药的病理性"想要"(wanting)。药物相关线索一旦实现了诱因突现性,病理性欲望就会特异性地指向这类线索,诱发强迫性觅药和复吸。这一理论很好地解释了成瘾者强迫性觅药和复吸行为的心理机制及其脑机制,同时考虑了学习和特定情境在成瘾过程中的作用。

神经易感化之后可以使成瘾者产生内隐性的病理性"想要",这种情况下觅药和用药行为都是在无意识状态下发生的。例如小剂量药物就可以使成瘾者增加觅药行为,尽管该剂量不足以在意识上形成欣快体验,对行为的调节是无意识(内隐性)的。之前的研究也表明内隐性"想要"和内隐性记忆相似,在无意识状态下就可以影响行为。另外一些研究表明诱因-易感化有时也是外显性的,有意识地对于药物及药物相关线索形成不同程度地诱因突现,从而不同程度地影响行为应答。"想要"和快乐论的喜欢不一样,二者是不同的生理学过程,有各自的神经通路。药物引起的神经易感化只影响"想要",诱因—易感化过程介导了成瘾状态的转变及复吸。

(二)易感化的概念及其种类

1.易感化的概念

易感化是指由重复性药物摄入而导致药物效应提高的神经特性,与反复用药耐受性的作用相反。在重复性药物摄入的情况下,调节药物效应的神经系统对重复性用药产生适应性,可能以不同的方式调节不同的药物效应。结果使部分药物效应产生耐受,部分产生易感化,有的效应还可能不发生变化。成瘾性药物主要引起两类药物效应发生易感化,并都受 NAcc 相关环路的调节。一是心理运动易感化,二是神经易感化。

2.心理运动易感化

许多研究都表明重复摄入滥用药物可以引起药物效应的增加，即发生易感化，提高成瘾者对药物的唤醒、注意和运动行为，从而增加其针对该药物的移动、探究和趋近行为的强度和频率，增加特定的刻板运动行为模式。心理运动易感化的研究为我们了解影响神经行为易感化的诱导和表达的因素提供了大量的信息，包括遗传学、激素水平、药物剂量等药理学因素的作用以及学习、应激（stress）等心理学因素的影响。例如大多数个体形成易感化之后会出现交叉易感化，即对一种药物的易感化可引起对其他药物甚至是中性刺激如应激也能形成易感化。应激-药物交叉易感化可能在一定程度上能够解释成瘾者在应激情境中的复吸行为。许多成瘾性药物都很容易导致神经行为的易感化，包括苯丙胺、可卡因、鸦片、苯呱啶醋酸甲酯、酒精和尼古丁等。

心理运动易感化是一个非常复杂的现象，通常在间隔性的给予药物之后更易发生，且在停止使用药物的情况下远期效应比近期效应更显著。易感化最重要的特征是其持续性，研究显示在药物治疗停止以后，动物的心理运动易感化还会持续几个月甚至更长时间。动物不仅在被动接受药物之后会产生易感化，自我给药实验证明主动摄药也可以形成心理运动易感化。成瘾易感化的另外一个重要特征是对其易感性存在个体差异。给予一定剂量的成瘾药物之后，部分个体会很快表现出强烈的易感性，而另外部分个体却没有表现出来或者程度很低。很多因素都可以导致这种个体差异性，例如遗传、激素以及用药方式等实验条件。尽管具体的机制还不是很明确，但可以肯定的是这些因素通过影响心理运动易感化，最终导致成瘾的易感性不同。重复暴露药物之后并不是必然会导致心理运动易感化，而是很大程度上受学习以及药物相关特定情境的调节。

3.神经易感化

成瘾药物除了可以引起心理运动易感化如自发活动增高、探索行为增加之外，还可以使神经系统发生适应性改变，即神经易感化。研究发现易感化与 NAcc 相关环路的特性与功能的持续性改变密切相关，易感化的动物多巴胺系统发现有多种突触前和突触后的神经可塑性改变。例如多种滥用药物引起的行为易感化与促进伏隔核、纹状体多巴胺释放相关。突触后适

应性改变的例子包括易感化后 NAcc 中神经元的多巴胺 D1 受体变得高度敏感，增强中脑边缘多巴胺信号传递。此外易感化的动物谷氨酸传递功能也发生改变，由新皮层、杏仁核、海马投射到 NAcc 的神经元释放谷氨酸增加。事实上其他多种神经递质系统如 5－羟色胺、去甲肾上腺素、肾上腺素、GABA 系统都参与了易感化相关的改变，易感化过程在整体上改变着 NAcc－相关奖赏环路的神经化学特性。

易感化也与神经元物理结构的持久性改变有关。例如动物在易感化之后，前额皮层和伏隔核当中的细胞存在树突长度和树突分枝分布方面的改变，而且组成兴奋性谷氨酸突触位点的树突棘的密度和类型也发生不同程度的变化。与刺激谷氨酸酯产生突触兴奋直接相关的树突的密度和树突棘也发生了改变。这些树突结构发生的易感化相关变化可能反映了部分脑区突触联结模式的改变，因此可能改变 NAcc－相关环路内部的信息加工过程。尽管很多问题的因果关系还有待阐明，目前研究者普遍接受的观点是，易感化过程很可能伴随着脑内奖赏系统的重大重组。

成瘾的诱因易感化学说认为成瘾性药物可以引起调节诱因性动机和奖赏的脑区发生持久性的神经适应性变化，从而对药物及药物相关线索高度敏感。反复暴露于药物以后，心理上内隐性的赋予该药物突出的奖赏价值，引起病理性的“想要”。通过动物实验证明，即使停止使用药物很长时间，已存在的易感化在很大程度上能增加复吸的可能性。目前诱因－易感化假说在人类成瘾者中的证据还较少，但基于大量的动物实验结果，其解释人类成瘾者的行为也具有合理性。

4.诱因—易感化理论中学习与情境的作用

Robinson 和 Berridge 认为，神经易感化本身不是学习的结果，但学习确实能够影响行为易感化的表达和诱发。异常学习理论与诱因－易感化理论描述成瘾过程中学习的作用是有差别的。异常学习理论是基于条件作用建立的，认为成瘾过程是由外显学习逐渐转变为内隐的自动化刺激－反应型(S－R)学习，即成瘾是 S－R 习惯发展的结果，最终形成强迫性行为。但是，该模型无论在理论上还是实践上都无法解释药物成瘾行为的强迫性本质，成瘾过程不能简单地归结为异常学习。而在诱因－易感化理论中，最重要的改变在于对药物线索的表征能力参与了对诱因突现性的动机反应，这

种被提高的动机性反应是造成强迫性药物寻求的根本原因。

学习对于易感化的影响中以药物摄入时周围的特定情境尤为重要。Robinson 等的研究证明，如果在一个特定的情境中反复给予大鼠成瘾药物处理，使其对这一环境产生强烈的心理运动易感化，然后将实验大鼠放置于从未注射过药物的环境中，给予小剂量药物之后大鼠的行为易感化不被诱导出来。情境改变之后行为易感化不表达不是因为药物处理不能诱发大鼠的神经易感化，而是因为有关特定情境的学习调节着神经易感化在特定的地点或时间才表现出行为。这一现象被称为“情境特异性”。学习对易感化行为表达的调节作用有两种方式：(1)抑制性联结过程可以在没有用药经验的环境中阻止易感化表达。(2)在有用药经验的情境中，激发条件性联结可提高对药物的心理运动反应。这两个过程共同调节着易感化的表达，可以用来解释现实生活中为什么情境因素对于药物的渴求和复吸非常重要。

除了易感化的表达，行为易感化的诱导也受到药物摄入时周围特定情境的调节。例如在一个特定的、相对新奇的环境中给予大鼠苯丙胺、吗啡或者可卡因处理，诱导的易感化强度要比在饲养笼中强烈得多。这种易感化的增加并不能简单归结为特定情境作为药物相关线索促进关联性学习过程的结果。有实验表明，环境因子可以直接调节成瘾药物的神经生物学效应。苯丙胺或者可卡因能引起部分神经元表达即早基因如 c-fos，后者一般作为神经元参与药物成瘾过程的指示标志物。在新奇环境中许多脑区即早基因的表达强度要比饲养笼中大得多。这种新奇环境依赖性的表达增加并不是由于增强了单个神经元即早基因的表达含量，而是通过增加表达即早基因的神经元的数量来实现的。例如，在饲养笼中给予苯丙胺或者可卡因时，纹状体内只有投射到黑质并且含有阿片、强啡肽递质 mRNA 的神经元亚群才诱导表达 c-fos mRNA。而在新奇环境中给予药物时还可诱导另一神经元亚群表达 c-fos mRNA，即含有脑啡肽 mRNA 并投射到苍白球的神经元。因此，可能是新奇环境中的某些因素使得纹状体中的神经元变得对药物敏感，增加了发生易感化的可能性。

(三)诱因突现性(incentive salience)

神经系统的易感化提高了成瘾者对药物的奖赏期望，使其表现出对药

物更“想要”的渴望，药物以及表征药物的线索成为引发药物寻求和用药的最直接而强烈的诱因。Robinson 和 Berridge 把神经系统易感化中具有显著的诱因性动机激发功能的药物及其相关线索称为诱因突现性。诱因突现性通常由奖赏相关线索引起，是大脑对条件性刺激的动机性应答。奖赏性刺激的每次出现都会使 NAcc 相关环路发生改变，累积效应使得对诱因产生不同程度的突出的奖赏价值。诱因突现性的动态产生与多巴胺功能关系密切，当给奖赏相关刺激赋予诱因突现时，刺激使脑内已存在的知觉或记忆转变为激发态的潜在的诱因。诱因突现性使得成瘾者对非条件性奖赏如药物或者表征药物的条件性刺激都过分关注，从而引起病理性“想要”，导致强迫性觅药或复吸。除了多巴胺参与神经易感化之外，中脑边缘环路的其他神经递质也影响这一过程。尽管如此，多巴胺对于奖赏的多种调节方式能特异性地改变诱因突现，而不影响喜欢（liking）或者学习，多巴胺在对奖赏引起病理性“想要”过程中起关键作用。诱因突现并不是奖赏导致诱因性动机的唯一形式，其他认知因素如奖赏结果的外显表征和行为—后果关联性学习也能影响诱因性动机。这些认知因素在诱因突现性中不是必需的，但诱因突现性可能是在表征诱因性动机的形式中与多巴胺功能联系最为密切的。

神经易感化可以使成瘾者在药物及其相关线索的诱导下激发出对药物的寻求。动物实验的研究表明，易感化可以使大鼠在自我给药实验中对药物摄入剂量阈值的自我控制能力下降，促进其学习的速度，易感化的动物为了得到药物奖赏，比正常大鼠更努力地完成操作性任务，即在累进比率程序中达到的断点（breakpoint）更高。易感化使大鼠更容易形成对与药物奖赏相匹配的条件性位置偏爱效应，并提高大鼠获得药物奖赏的动机。而在复吸的动物模型中，易感化与消退训练后给予低剂量成瘾药物恢复大鼠对药物的寻求能力有关。此外，易感化还可以增加其他奖赏如食物的价值，对这些自然奖赏的条件性刺激也高度敏感。交叉易感使药物成瘾者对其他刺激如金钱、应激的动机也显著提高。基于上述分析，诱因突现性甚至可以使中性刺激转变为强大的诱因，吸引成瘾者的高度关注，使其表现出对药物更“想要”的渴望。表征药物线索与诱因突现性的易感化具有情境特异性，正是它导致了强迫性药物寻求和复吸。需要解决的问题是为什么对广泛的奖

赏形成的突出的奖赏价值会指向特定的目标,例如成瘾药物。易感化刺激与奖赏相关线索之间的关联性学习以及其他因素如遗传等可能在其中发挥重要作用。可以肯定的是成瘾药物引起的易感化使得成瘾者对奖赏的动机增强,从而对药物及药物相关线索高度易感。

(四)诱因—易感化(incentive-sensitization)

上面已经提到诱因突现性使成瘾者对药物更渴望,通过内隐的刺激—刺激型(S-S)学习来改变动机系统,即成瘾者无意识中在药物奖赏刺激与中性刺激之间建立联结,使诱因性刺激成为药物奖赏的线索。在这种情况下,药物成瘾者会放大或歪曲某种特定线索,例如将某种特殊场合与用药之间建立联系,引起对药物的强烈渴求。而心理学上是通过介导奖赏期望、行动—后果型关联性学习来影响认知功能进而改变动机的,二者通过不同的脑系统实现对动机的调节。前额叶皮层及其他皮层区域影响认知因素,而NAc相关环路在诱因突现的实现过程中发挥关键作用。

为了检测易感化是否能特异性地增强奖赏相关线索的诱因突现,引起病理性的"想要",需要设计一个严格的实验来排除其他因素如奖赏和学习等的干扰。Wyvell和Berridge在条件性诱因范式下把诱因突现性从快感性"喜欢"、认知性预期、自动化刺激—反应型(S-R)习惯、条件性强化等其他因素中分离出来,设计了严格的实验,证明先前注射药物引起的易感化和直接刺激NAc的神经元释放多巴胺神经递质(苯丙胺脑区微注射)都可特异性地增强大鼠对糖类奖赏线索的诱因突现性,从而使该线索诱发出对奖赏的病理性"想要"。条件性诱因范式下,给予一个与奖赏匹配的条件性刺激如灯光或者特定的声音,会增强压杆行为以获得药物。在消退训练后再次给予刺激可排除快感性"喜欢"的影响。训练过程中刺激—刺激关联性学习在不同的阶段采取不同的方式,以排除自动化S-R习惯的影响。在上述多个限制条件下,奖赏相关刺激引起病理性"想要"、导致强迫性觅药行为的唯一合理的解释是:条件性刺激与奖赏相关联,被赋予突出的奖赏价值,对药物引起病理性的"想要"。

从机制上看,苯丙胺增加了NAc中多巴胺的神经传递功能,而且如果在NAc中直接微注射苯丙胺,会提高多巴胺的释放。在条件性诱因实验前,对NAc微注射苯丙胺,结果发现微注射苯丙胺虽然不能提高欣快感或

对糖的喜欢度,但却能显著提高对糖的病理性“想要”。也就是说 NAc 内的苯丙胺引起多巴胺神经递质释放,不能改变“喜欢”但能放大“想要”。个体对药物的“想要”是在他拥有药物之前,是由在药物出现之前的与药物相关的刺激所引起,与诱因性动机有关。而喜欢是在个体获得药物之后产生的,与强化的认知因素相关。从而证明成瘾者不是因为喜欢药物而用药,而是受易感化的驱动内隐性地“想要”用药。

为了检测易感化使得奖赏相关刺激对糖能引起病理性“想要”,Wyvell 和 Berridge 又做了另外的实验。首先给大鼠注射几次苯丙胺,使其形成易感化,然后在停止用药 2 周后用条件性诱因实验进行测试。结果表明相对于非易感化的大鼠,易感化大鼠在条件性刺激的作用下对糖的病理性“想要”更强烈。因此在排除了其他因素的情况下,戒断一段时间后特定线索提高了易感化大鼠对奖赏物的诱因突现性。这一结果可以解释成瘾者戒断很长时间后再次遇到药物相关线索时很快产生复吸行为的原因。当然人类成瘾行为要比大鼠奖赏模型复杂得多,但上述结果为我们理解易感化是如何影响脑系统激发出动机行为提供了重要依据。

（五）人类的易感化现象

易感化现象在人类的研究中遇到很多困难,人类成瘾者的大脑中是否也发生易感化呢？目前关于这个问题的研究证据较少。比较直接的证据是在研究苯丙胺和可卡因性精神病的现象学当中发现,反复暴露于精神兴奋类药物可以引起易感化。大量的临床研究均表明,反复暴露于苯丙胺或者可卡因使成瘾者的拟精神失常效应进行性增加。Strakowski 在 1996 年首次报道了苯丙胺能够使人类产生心理运动易感化。实验招募健康志愿者,采取双盲、安慰剂对照。受试者给予两次剂量均为 0. 25mg/kg 的 d -苯丙胺,中间间隔 48 小时。结果发现给予第二次苯丙胺之后,有四个行为学反应是明显增加的,依次为活动度、情绪、言语以及眨眼频率。1998 年相同的研究组将给予苯丙胺增加到三次,发现活动度和眨眼频率都呈进行性增加,尽管剂量每一次都是相同的。1997 年 Bartlett 在可卡因成瘾者身上发现存在拟精神失常效应易感化的成瘾者再住院频率相对增加,并有更高的复吸率。提示人类也可以发生诱因易感化,并指向特异性药物引起强迫性觅药。从神经心理学角度考察,前额皮层系统调节动机,而且直接控制着思维决策和

对行动后果的判断等。影像学研究表明苯丙胺和可卡因成瘾者前额皮层的血流量和葡萄糖代谢都出现持久的改变,甚至前额皮层的体积也会萎缩。成瘾性药物引起前额皮层功能下降能促进皮层下多巴胺系统活动的提高,可能参与了成瘾过程。提示前额皮层功能下降可能进一步提高诱因—易感化程度,从而使成瘾者对药物使用做出非理智的选择和决定。

由于技术上的限制以及伦理学要求,人类易感化现象的研究很少,但已有的研究表明精神兴奋类药物的部分效应发生了易感化。阐明诱因易感化需要更多的行为易感化的证据支持,但需要选择合适的行为学指标。例如用自发活动来评价行为易感化,需要精确的剂量以及实验条件。甚至在大鼠,一些行为学能够表现出强烈的易感化如旋转行为、反复头部运动,而像口部运动等其他行为却不容易易感化。同时行为易感化只是衡量神经适应性变化过程的一个指标,即神经易感化才是引起成瘾的关键。成瘾中诱因易感化假说的主要观点是:成瘾者大脑中的部分神经底物发生改变,使对成瘾药物形成突出的奖赏价值,诱因突现性使人类的“想要”特异性地指向这类药物及其相关线索,诱发强迫性觅药和复吸。人类在使用药物之后,这种易感化的发生存在个体差异,易感化的发生能够增加成瘾的风险性。

目前诱因—易感化理论的主要依据大多来源于动物实验,这在解释人的成瘾行为中是不充分的。此外,近年来发展的认知神经科学研究药物滥用对脑功能的损害以及由此引发的认知和人格特性的改变已成为当前的热点领域,该理论缺乏对这方面研究事实的概括,影响其解释能力。为了更好地理解神经易感化的本质,在动物研究的基础上,我们还需要找到合适的研究人类成瘾的方法。如果动物实验取得的结果在人类中无法重复,那么这个结果是不可靠的。首先我们要找到恰当的行为学指标来表征神经所发生的适应性变化,其次找到合适的技术手段来直接评价大脑中的变化,例如影像学手段。通过充分开展针对人类的实验研究,为诱因—易感化理论提供可靠的实验依据。

第五章 全球毒品犯罪现状和特点

第一节 欧洲的毒品犯罪现状、特点

一、欧洲毒品犯罪主要动态

根据欧洲药物及药物成瘾监测中心与毒品和犯罪问题办公室提供的信息,欧洲的大麻滥用程度正进入稳定期,有些情况下甚至有所下降。奥地利、波斯尼亚和黑塞哥维那、芬兰、法国、意大利、罗马尼亚、西班牙和瑞典均报告大麻滥用流行率有所降低;英国也报告过去几年有大幅下降。2008 年在比利时、意大利、西班牙、瑞典和英国对学生的调查表明,一生中曾滥用大麻流行率相当于或者低于 2007 年报告的水平。

欧洲的大麻药草贩运仍有较大数量。荷兰和其他几个西欧国家生产大量大麻药草。中欧和东欧滥用的大麻药草多数产自阿尔巴尼亚、保加利亚、黑山、摩尔多瓦共和国、塞尔维亚、前南斯拉夫的马其顿共和国和乌克兰。欧洲滥用的大麻树脂很大部分来源于摩洛哥,摩洛哥生产的大麻树脂主要通过船只偷运到伊比利亚半岛,并从那里用货车或客车运往其他西欧国家。一个特别值得注意的动态是欧洲的大麻植物非法种植量有所增加,特别是室内种植和大规模种植。

可卡因是用空运和海运方式偷运到欧洲的。有多吨可卡因货物自阿根廷、巴西、智利、哥伦比亚、厄瓜多尔、苏里南和委内瑞拉玻利瓦尔共和国经海上运来,主要卸载到靠近葡萄牙、西班牙和其他国家海岸的地方。虽然多数可卡因货物以西欧为目的地,但近年来当局在巴尔干主要海港缉获了大量可卡因,通常藏匿于集装箱中。

可卡因滥用正从西欧向欧洲其他地区蔓延。在有些国家,可卡因滥用

可能在取代苯丙胺和二亚甲基双氧苯丙胺（“摇头丸”）滥用。例如，在丹麦、西班牙和英国，可卡因滥用量提高是与苯丙胺滥用量下降同时发生的。据估计，西欧和中欧的可卡因滥用者人数在1998年至2008年间翻了一番，从200万人增加到了410万人，两个分区域的可卡因消费量相加占全球可卡因消费量的四分之一。

欧洲的阿片剂非法市场为全球最大。据报告，几个东欧国家的阿片剂滥用量一直在增加，特别是阿尔巴尼亚、白俄罗斯、克罗地亚、摩尔多瓦共和国和巴尔干路线沿线国家。俄罗斯联邦仍是类阿片滥用人数最多的欧洲国家。据毒品和犯罪问题办公室提供的数据，俄罗斯联邦有160万至180万类阿片滥用者，相当于15至64岁人口总数的1.6%。

欧洲非法毒品市场上供应的海洛因几乎全部源自阿富汗。源自阿富汗的海洛因大部分通过巴尔干路线运来，即从土耳其运到保加利亚或希腊，再从那里运到阿尔巴尼亚和塞尔维亚。此外，海洛因贩运继续利用所谓的“丝绸之路”，海洛因经中亚运到俄罗斯联邦，在该国的非法市场出售，少量偷运到西欧国家。

欧洲滥用的毒品种类有所增多，其中包括越来越多不受国际管制的物质。利用互联网销售毒品以及非法药物市场能够迅速适应精神活性物质法律地位的变化这两点在本区域发挥了主要作用。使用互联网销售四氢大麻酚含量较高的大麻植物种子的现象也增加很多，特别是用于室内非法种植大麻植物的种子。

在2009年，集安组织与俄罗斯联邦的联邦药物管制局开展了“2009年通道”行动的两个阶段，亚美尼亚、白俄罗斯、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦、塔吉克斯坦和乌兹别克斯坦参加了该行动。几个欧洲联盟成员国也参加了该行动，其中包括保加利亚、爱沙尼亚、德国、拉脱维亚、立陶宛、波兰、罗马尼亚和西班牙。2009年9月，土耳其和委内瑞拉玻利瓦尔共和国执法机构的代表首次参加了该行动（第一阶段）。

该行动的目标是建立一个强化集体安全系统，防止从阿富汗贩运毒品并防止前体化学品进入中亚国家和阿富汗。来自集安组织成员国各药物管制机构的逾139,000名官员参加了该行动。联合行动缉获毒品超过28吨，包括逾790千克海洛因、799千克可卡因、14吨大麻药草和4.5吨大麻树

脂。此外，还缉获了超过12吨源自阿富汗的其他阿片剂，该数量超出往年的缉获量。

欧洲联盟理事会于2010年6月通过了一项欧洲打击国际毒品贩运条约，重点打击可卡因和海洛因贩运。该条约寻求阻断可卡因贩运路线，手段包括利用在西非设立的区域信息交流中心、大西洋和地中海沿岸欧洲国家和机构采取协调行动，以及理顺向来源国和过境国提供技术援助事宜。

二、欧洲非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状及特点

（一）大麻违法种植现状

大麻植物非法种植在欧洲呈上升之势。在英国，发现的商业规模非法种植场所从2007/2008年生长期的3,032处猛增到2009/2010年生长期的6,866处。在德国，2008/2009年生长期发现的规模为至少1,000株的非法种植场所有所增加，表明这种活动已日益专业化。奥地利近几年也报告大麻植物非法种植有所增加。

在冰岛，大麻植物缉获量从2008年的893株猛增至2009年的11,713株。2009年，荷兰有超过100万株室内非法种植的大麻植物被铲除，2009年比利时有超过200,000株被铲除。2009年11月，斯洛伐克政府开展了一次专门执法行动，这次行动发现一处用于室内非法种植大麻植物的场所；行动中共缉获318株，总重量超过91千克。

根据世界海关组织提供的信息，2009年海关当局的全球大麻树脂缉获量中，有68%发生在西欧。2009年，西班牙海关当局在海上和海滩缉获超过27吨大麻树脂；西班牙2009年缉获的大麻树脂估计有93%源自摩洛哥。

据世界海关组织报告，2009年西欧各海关当局缉获的进口大麻药草大多来自加纳；南非是第二大来源国。据报告贩毒分子可能在利用东非路线，自阿富汗向意大利偷运大麻。英国和荷兰是大麻药草在西欧的主要目的地国，占本分区域缉获量的83%。

在前南斯拉夫的前马其顿共和国，大麻植物非法种植似乎有所增加。曾一次缉获当地生产的大麻药草多达约700千克，这表明2009年该国大麻植物非法种植大大高于前几年，据报告前几年只是在小块土地上非法种植大麻植物。贩毒分子越来越多地将该国用作大麻运输的中转地。运输途中

缉获的以前南斯拉夫的马其顿共和国为最终目的地的大麻数量在2009年大幅增加，达到404千克，而2008年是157千克。

（二）可卡因违法犯罪活动现状

通过西非进入欧洲的可卡因货物流量在2007至2009年期间有所下降。据世界海关组织提供的信息，西欧缉获的从西非发货或经过西非的可卡因数量从2007年的2.4吨下降到2009年的0.2吨。西欧各海关当局缉获的可卡因数量从2007年的54.9吨下降到2009年的34.9吨。毒品和犯罪问题办公室报告说，2008年欧洲执法当局共缉获可卡因62.7吨。西班牙海关当局的缉获量从2007年的超过36吨下降到2009年的近18吨。荷兰的可卡因缉获量也有大幅下降。不过，2008至2009年之间，德国（是原来的1.6倍）和希腊（是原来的大约9倍）的可卡因缉获量都有增长。

欧洲缉获的可卡因主要源自哥伦比亚，不过，秘鲁和多民族玻利维亚国作为来源国所占分量越来越重。可卡因从委内瑞拉玻利瓦尔共和国、厄瓜多尔和巴拿马经海上偷运到欧洲，但巴西和苏里南越来越多地被用作过境国。此外，欧洲警察组织发现了“北部路线”和“中部路线”，前者自加勒比、经亚速尔群岛至葡萄牙和西班牙海岸，后者自南美洲、经佛得角或马迪拉和加那利群岛至欧洲。

可卡因主要的欧洲入境点是比利时、荷兰、葡萄牙和西班牙：2008年这些国家加在一起占欧洲缉获可卡因总量的大约70%，但它们在本区域可卡因消费量中只占25%。此外，可卡因贩运路线正向东扩展，特别是已扩展到巴尔干地区。英国也被查明是可卡因进入欧洲联盟的过境国之一。

根据世界海关组织提供的信息，2009年西欧缉获“快克”可卡因主要发生在荷兰；多数情况下苏里南是来源国，运输主要采用特快专递服务。德国缉获的“快克”可卡因数量从2008年的8.2千克下降到2009年的4.6千克（下降44%）。法国在2009年缉获了12千克“快克”可卡因。

2009年，俄罗斯联邦向世界海关组织报告10次缉获总共101千克可卡因；这是截至2009年的三年期内年度缉获量最少的一年。其中五次（总共90千克）是在圣彼得堡和诺沃罗西斯克查获的，可卡因藏匿于源自厄瓜多尔的海运货物中。有越来越多源自厄瓜多尔的可卡因货物运往俄罗斯联邦。

根据欧洲警察组织提供的信息,近年来参与可卡因贩运的巴尔干国家国民有所增加。阿尔巴尼亚除历来在沿巴尔干路线的海洛因贩运活动中发挥作用外,据报告还被用作可卡因货物的储存地。有组织犯罪集团更多地参与其中,可能表明在巴尔干地区建立的用来偷运大麻和阿片剂(特别是海洛因)的基础设施现已被用来偷运数量越来越大的可卡因。

2009 年巴尔干地区各海港的可卡因缉获量有所增长。在罗马尼亚康斯坦察市黑海港,当局缉获了 1.2 吨藏匿于在巴西巴拉那瓜装船的木材货物的可卡因。保加利亚瓦尔纳执法当局缉获了 1,020 瓶可卡因和葡萄酒混合物,这些货物是从多民族玻利维亚国的拉塞拉圣克鲁斯运来的,估计含纯可卡因 100 千克。在希腊比雷埃夫斯缉获了藏匿于废金属货物中的 450 千克可卡因。

欧洲药物及药物成瘾监测中心/欧洲警察组织于 2010 年 4 月发布了可卡因市场分析,其中查明了偷运可卡因所用的新型技术,如将可卡因碱或盐酸混在其他材料(如蜂蜡、塑料和衣物)中,然后在设在欧洲联盟边界内的专门加工点将可卡因提取出来。根据该分析,2008 年欧洲联盟成员国内发现和摧毁大约 40 个用于“二次提取”可卡因的加工点。阿尔巴尼亚和摩尔多瓦共和国也报告有类似的加工点。

(三)海洛因违法犯罪活动现状

偷运到西欧的海洛因大多是沿巴尔干路线运输的,即从阿富汗和巴基斯坦启运,经过伊朗、土耳其和东南欧国家。意大利政府报告说,贩毒分子可能也使用东非路线自阿富汗偷运海洛因。向西欧偷运海洛因所用的主要运输方式是经由公路或铁路的陆路运输,尽管世界海关组织强调说这种活动已越来越多地利用空运路线。根据世界海关组织提供的信息,南非是 2009 年西欧缉获的沿空运路线运输的海洛因的主要来源国。

毒品和犯罪问题办公室估计,在阿富汗制造的所有海洛因中,每年有大约 25%是通过北部路线偷运的,即经由中亚(塔吉克斯坦、土库曼斯坦或乌兹别克斯坦),最终目的地是俄罗斯联邦。根据各过境点的缉获情况,多数海洛因经由塔吉克斯坦和吉尔吉斯斯坦运输,并从那里经由哈萨克斯坦运到俄罗斯联邦。海洛因主要经由公路通过陆上偷运,并且往往数量较小。

根据世界海关组织提供的信息,东欧和中欧各国海关当局 2009 年共缉

获海洛因 3.5 吨，而 2008 年缉获 4.9 吨。欧洲警察组织和欧洲药物及药物成瘾监测中心报告说，欧洲执法当局每年缉获海洛因在 8 至 15 吨之间。海洛因货物的主要目的地国是德国，其次是保加利亚、前南斯拉夫的马其顿共和国、罗马尼亚、荷兰和希腊。偷运海洛因的方式仍然几乎全是用汽车经由陆路运输。缉获的阿富汗海洛因货物多数从土耳其启运，但据报告 2009 年伊拉克和阿拉伯叙利亚共和国首次被用作这类货物的启运国（分别为 27 千克和 11 千克）。

据世界海关组织提供的信息，俄罗斯联邦海关当局 2009 年共缉获 510 千克海洛因。最大单次海洛因缉获量涉及 196 千克，是在亚拉格—卡兹马利亚尔过境点缉获的。这批货物是用卡车从阿塞拜疆运往白俄罗斯的，启运地是伊朗。

2008—2009 年期间，西欧海关当局的海洛因缉获量略有减少，2009 年估计缉获 1.9 吨海洛因。2009 年缉获量最大的国家是法国、德国、意大利和英国。瑞典报告的海洛因缉获量有所减少，而奥地利、德国、希腊和挪威报告的缉获量有所增加。

罂粟非法种植在有限程度上发生在一些东欧国家。乌克兰、摩尔多瓦共和国和俄罗斯联邦有非法生产罂粟的情况，用来为当地市场供应罂粟秆衍生物。

2009 年西欧缉获了近 100 千克鸦片。所缉获鸦片的主要启运国是伊朗，而德国和瑞典是主要目的地国。

三、欧洲合成毒品违法犯罪现状及特点

2008 年，欧洲在苯丙胺全球缉获量中约占三分之一（8.4 吨），该数量略低于 2007 年的缉获量（8.7 吨）。西欧各海关当局的苯丙胺缉获量从 2007 年的 2.7 吨增加到 2009 年的 3.0 吨，主要启运国是荷兰。西欧缉获的苯丙胺的主要目的地国有丹麦、芬兰、德国、莫桑比克、挪威、瑞典和英国。德国和英国报告的苯丙胺缉获量有所增加，荷兰的缉获量则减少了。2009 年，爱沙尼亚当局报告曾发现从俄罗斯联邦偷运苯丙胺，认为这是一种新趋势。

欧洲报告的去氧麻黄碱缉获次数继续下降。2009 年，瑞典和乌克兰报

告了最大单次去氧麻黄碱缉获量(各13千克),货物藏匿于分别从拉脱维亚和立陶宛入境的小汽车中。瑞典2009年缉获了154.3千克去氧麻黄碱,查明源自立陶宛的所缉获货物所占比例大幅上升,注意到所缉获的毒品是用1-苯基-2-丙酮而非麻黄碱制造的。

据欧洲药物及药物成瘾监测中心提供的信息,二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)主要是在欧洲国家非法制造的,最主要是荷兰和比利时,其次是德国、波兰和英国。毒品和犯罪问题办公室报告说,2009年荷兰经常被提及为所缉获的摇头丸的来源国(38.5%),其次是比利时(9.5%)。对于摇头丸货物而言,2009年在西欧的主要目的地国是德国、马耳他和挪威。2008年,西欧和中欧在摇头丸全球缉获量中占20%,而东南欧仅占4%,东欧占1.5%。西欧缉获的摇头丸数量从2007年的1.1吨下降到了2009年的0.1吨。这种动态与整个欧洲缉获的摇头丸数量是相应的,该数量从2007年的3吨下降到了2008年的1吨。

毒品和犯罪问题办公室报告说,欧洲二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)片剂供应量2007年以来有所减少,不过作为摇头丸出售的片剂越来越多地含有大量不受国际管制的替代精神活性物质,如N-苄基哌嗪、1-(3-氯苯基)哌嗪和1-(3-三氟甲基苯基)哌嗪。在欧洲联盟,2008年作为摇头丸出售的片剂有50%含有1-(3-氯苯基)哌嗪,而2006年有10%。在英国,对2006至2009年期间摇头丸片剂进行的分析表明,二亚甲基双氧苯丙胺含量在减少,哌嗪含量在增加。

四、欧洲制毒化学前体违法犯罪活动现状及特点

欧洲联盟成员国已被贩毒分子瞄准用来寻找醋酸酐。2007年至2009年,欧洲联盟成员国的醋酸酐缉获量共计159吨,占这种物质全球缉获量的将近60%。这些成员国缉获的醋酸酐大多是从欧洲联盟内部合法贸易中转移而来。在欧盟委员会和欧洲联盟成员国寻求加强醋酸酐管制的方法的同时,这种物质在本区域继续被转移。

来自南亚和东南亚并以伯利兹、危地马拉和墨西哥为目的地的可疑麻黄碱和伪麻黄碱货物继续在欧洲国家转运,特别是德国、荷兰、西班牙和英国。欧洲各国的当局还曾阻止装有这两种物质的可疑货物运往非洲。

欧洲自2007年以来没有缉获3,4-亚甲基二氧苯基-2-丙酮。中国传统上是3,4-亚甲基二氧苯基-2-丙酮的来源国,欧洲联盟与中国签署的一项有关协定可能是促成上述情况的一个因素。欧洲报告的富含黄樟脑油缉获量有所增加,担心这种物质可能越来越多地用于非法制造二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)。

五、欧洲非国际管制的物质违法犯罪活动现状及特点

甲氧麻黄酮最近在奥地利、克罗地亚、丹麦、爱沙尼亚、法国、德国、爱尔兰、罗马尼亚、俄罗斯联邦、瑞典和英国被置于国家管制之下。2010年5月,欧洲联盟理事会要求评估甲氧麻黄酮非法制造、贩运和使用所造成的风险。根据欧洲警察组织/欧洲药物及药物成瘾监测中心的一份联合报告,甲氧麻黄酮在本区域属合法销售,既有大量销售也有小量销售,有的通过互联网销售,有的在专门销售精神活性物质的店铺("便利店")销售。销售甲氧麻黄酮的网站数量据认为在2009年12月至2010年3月之间翻了一番。

十一个欧洲联盟成员国向欧洲警察组织报告曾缉获甲氧麻黄酮,数量从意大利的2克到德国的320克(包括单次缉获4,400片)不等。2009年及2010年,瑞典和英国的甲氧麻黄酮缉获量都有增加。2009年荷兰缉获了超过130千克的甲氧麻黄酮,当时突袭了两个片剂制作场所和四个储存地点。

根据欧洲委员会2008年一项禁止N-苄基哌嗪的决定,这种物质2009年前后在奥地利、塞浦路斯、爱尔兰、荷兰、葡萄牙、西班牙和英国被置于国家管制之下。

2009年,通过欧洲预警系统,查明总共有24种新的精神活性物质,均为合成药物。这些药物包括9种合成大麻素、5种苯乙胺、2种色胺、4种合成卡西酮和2种具有医药特性的物质。

根据世界海关组织提供的信息,西欧2009年缉获了43.4吨卡塔叶,该数量比2008年少6吨。荷兰和英国是几乎所有卡塔叶偷运活动的枢纽,卡塔叶主要是在东非种植和生产的。运往英国的卡塔叶一般装在空运旅客的行李中或利用航空邮件运往芬兰和挪威,而运到荷兰的卡塔叶一般用汽车运往德国和斯堪的纳维亚国家。2009年缉获的卡塔叶货物的主要目的地

国是丹麦、芬兰、挪威和瑞典。

英国2010年7月根据1971年《毒品滥用法》将naphyrone及其相关化合物列为B类毒品。在爱尔兰,2010年有关在吸毒用品店出售的称作“whack”的新型毒品的报告有所增加。据报告这种毒品含有新的可卡因类物质,被认为能引起精神反应。

第二节　美洲的毒品犯罪现状、特点

一、北美洲的毒品犯罪现状及特点

(一)北美洲国家毒品犯罪的主要动态

北美洲继续在非法药物的供需方面发挥主要作用。有组织犯罪集团在该地区进行大规模的贩毒活动,满足居高不下的非法毒品需求。

美国仍然是非法药物货运的主要目的地国。除了大麻和甲基苯丙胺,其他所有受管制药物大多是在美国境外制造,然后又走私进美国。以墨西哥为基地的贩毒组织控制着美国的可卡因、海洛因和甲基苯丙胺的非法批发供应,此外还在大麻的非法供应方面发挥重要作用。在美国,与毒品相关的死亡人数大幅上升。2009年,在美国,除可卡因外的其他所有药物的滥用均有所增加。2006年至2009年间,美国境内可卡因的滥用有所减少。但美国年轻人滥用大麻及受管制物质处方药的情况却日益严重。

墨西哥仍面临着贩毒组织带来的严峻挑战,这些贩毒组织把墨西哥当作非法药物的主要过境国和来源国。2009年和2010年,墨西哥政府采取了有力的执法措施,贩毒行动进一步瓦解,犯罪活动被迫改变地点,对非法市场份额的竞争加剧。贩毒组织的回应仍是制造史无前例的暴力,谋杀包括执法官员在内的大量人员。自2006年以来,墨西哥有28,000多人在毒品相关事件中被杀。墨西哥政府希望通过实行全面的机构改革,并采取反腐败措施,来增强其打击贩毒活动的能力。墨西哥某些非法药物的滥用现象大幅增加。

加拿大仍为全球非法制造的合成毒品的主要来源国之一,特别是二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸的一种形式)和甲基苯丙胺。该国还是强力大麻的重要供应国。

有组织犯罪集团更深入地参与北美洲的贩毒活动。以墨西哥为基地的贩毒组织巩固了其作为美国非法药物主要批发供应商的地位,这在美国东部更为明显,因为那里以哥伦比亚为基地的贩毒组织的影响力正在下降。此外,以墨西哥为基地的贩毒组织还加强与美国本地犯罪团伙的合作。2009 年,美国非法药物中间级及零售级销售主要由约 20,000 个街头团伙控制。这些街头团伙与以墨西哥为基地的贩毒组织结成同盟后,不仅可以挤压本地独立毒品贩子和小型犯罪集团,拓展其非法药物销售活动,还可以把这些活动延伸至更广大的农村地区和郊区。加拿大的有些街头团伙也开始从事毒品走私或非法药物制造等毒品相关犯罪活动,这样他们的活动得以覆盖到更广泛的地理区域。

2009 年,墨西哥和美国的执法机构实施新的行动及通讯程序,该程序精简了海上巡逻行动和对涉嫌贩毒船只的登船及搜查。这些程序提高了所开展行动的协调性与有效性,从而能够数次缉获毒品、截获船只。由于这些程序,贩毒行动有时不得不放弃海上通道,转而利用陆路通道。

2009 年,加拿大和美国继续展开多种形式的合作,包括开展联合执法行动、共享信息及利用跨国界犯罪问题论坛及其他论坛开展双边合作。跨国界犯罪问题论坛汇集了两国的高级执法官员和司法官员。联合执法活动促成缉获了大量毒品,包括大麻、可卡因、海洛因、去氧麻黄碱和二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)。2009 年,加拿大和美国政府签署了《综合跨境海上执法行动框架协议》,该协议在使其得以实施的立法通过后,将使联合执法小组能够在加拿大和美国海上边境开展行动,从而推进海上执法行动。

墨西哥继续致力于打击贩毒及有组织犯罪,其采取的主要方式是执法及长远的体制改革。2009 年和 2010 年,墨西哥通过展开执法行动,逮捕了许多贩毒卡特尔的头目。2009 年与毒品相关的逮捕及引渡回美国的人数达到历史新高,2010 年的情况类似。

墨西哥打击贩毒活动的努力继续受到腐败问题的困扰。各州及各市的警署和其他执法单位面临贩毒组织的威胁和贿赂。墨西哥政府继续致力于打击执法人员及政府官员的腐败,包括对这些人员进行筛选并展开背景审查,必要时安排离职或逮捕。

美国政府继续实施 2009 年通过的《国家西南边境禁毒战略》。该战略

要求美国执法机构增强行动能力及协调能力,以打击跨境贩毒活动。美国在靠近墨西哥边境地区加强了执法力度与情报行动,其中包括设立一个机构间边境执法工作队,以查出、瓦解、捣毁参与贩毒及武器贩运和大量现金走私等其他相关犯罪的犯罪组织。

(二)非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

1.大麻的非法种植现状

在美国,大麻继续被大量非法生产以供应该国非法市场。目前没有大麻非法生产量的可靠估计数,但是执法数据表明,大麻植物的非法种植和非法生产持续居高不下。2009 年,美国缉获了 2,000 多吨的大麻,比 2008 年的缉获总量增加了三分之一。该国根除了约 1,040 万株大麻植物,上升 30%,主要原因是室外种植的大麻植物根除量上升。美国境外的贩毒组织继续在美国境内建立并扩充非法种植大麻植物的场所,以降低大麻走私的风险和成本。犯罪集团特别是以墨西哥为基地的贩毒组织通过在公有土地的一些场所非法种植大麻植物获取大量的大麻。此类公有土地的种植场所对公众安全和环境构成严重危害。个人和犯罪集团室内非法种植大麻植物的现象增多,部分原因是为了应对室外非法种植大麻植物根除措施的加强。这些犯罪集团包括拥有室内种植场所(主要是在美国西北部)的以加拿大为基地的贩毒组织。通常,室内种植场所能更好地控制种植条件,生产出强度更高的大麻,这种大麻的售价更高。美国一些州推行的"医用"大麻方案以及这些方案适用的不充分的管制措施推动了大麻植物的非法种植及大麻贩运。

据墨西哥政府估计,2009 年非法生产的大麻产量有小幅下降,约为 19,900 吨。这些大麻绝大多数被运往美国。2009 年,2,100 多吨大麻药草在墨西哥被缉获,上升了约 27%。北美洲仍是大多数大麻药草的缉获地区。2009 年根除的大麻植物的非法种植面积总量继续下降,为 16,547 公顷(减少 11%),部分原因是执法单位越来越多地参与公共安全任务。据美国报告称,2009 年该国与墨西哥接壤地区缉获的大麻数量上升了 19%,这表明来自墨西哥的大麻流量持续走高。

大麻仍是加拿大生产的主要非法药物。2009 年,加拿大执法人员缉获了 34 吨多的大麻药草,与 2008 年的数据相比略有下降。加拿大非法生产

的大麻主要是室内种植,这意味着这些大麻的力度很强。2008 年在加拿大缉获的大麻的四氢大麻酚平均含量为 11%。有组织犯罪集团继续控制着加拿大的非法大麻生产,加拿大的大麻市场几乎全部由本国非法生产的大麻供货。大量加拿大非法生产的大麻继续运往美国的非法市场。一些有组织犯罪集团将加拿大大麻走私至美国,交换可卡因和枪支及烟草等其他违禁品。2009 年,加拿大和美国接壤地区缉获的大麻数量小幅上升,达到约 3.4 吨。

2.可卡因的非法走私现状

贩运至北美洲的可卡因数量继续下降,原因是多方面的,包括可卡因滥用现象减少、哥伦比亚非法制造的可卡因数量下降以及对墨西哥境内的贩毒组织的持续打压。因此,与前几年相比,墨西哥(21.6 吨)和美国(108.3 吨)(包括其与墨西哥接壤地区(20.5 吨))缉获的可卡因数量在 2009 年有所减少。2009 年,美国很多地区持续出现可卡因短缺现象,价格飙升和纯度下降即证明了这一点。犯罪集团主要通过墨西哥和美国把可卡因走私至加拿大,在加拿大的非法市场销售或转运至海外。这样,加拿大日益被用作可卡因的过境国。打断该区域可卡因的贩运会导致加拿大主要城市中心的可卡因供应量下降、价格上升。

3.海洛因的非法贩运及销售现状

美国大多数海洛因源于哥伦比亚或墨西哥。执法报告表明,墨西哥的贩毒组织挤压南美洲的犯罪集团,获得了美国海洛因市场的大多数份额。除了南美洲的海洛因被大量贩运与销售之外,有数据表明,“白海洛因”(纯度更高的海洛因)正在墨西哥非法制造,墨西哥和南美洲海洛因的混合物正在被销售。墨西哥是全球第三大非法生产鸦片的来源国。墨西哥根除的非法种植的罂粟总面积从 2008 年的 13,095 公顷升至 2009 年的 14,753 公顷。此外,据墨西哥政府报告,鸦片的非法生产有所上升。由于墨西哥非法制造的海洛因数量上升,并且墨西哥的犯罪集团更多地参与贩运来自南美洲的毒品,所以美国西南边境地区缉获的海洛因数量增多。海洛因继续在美国广泛供应。在美国有些地区,海洛因的供应量在上升,这一点从高纯度和低价格可以看出。

加拿大非法市场上的海洛因仍然主要来自西南亚。2009 年,加拿大的

执法机构缉获总量达 213 千克的海洛因,大多数缉获的海洛因是通过邮递或空运及海运被偷运至该国的。

在美国,含国际管制物质的处方药的非法销售继续上升。涉及的处方药主要是含可待因、芬太尼、氢吗啡酮、吗啡、羟考酮、右丙氧芬、美沙酮或氢可酮的类阿片止痛药。从 2007 年至 2009 年,报告称处方药相关问题构成本地区最大毒品相关威胁的州及地方执法机构所占百分比翻了一番多。参与疼痛管理的机构已成为吸毒者所用管制处方药的主要来源。据美国政府称,有些州的所谓“疼痛诊所”的运营不在可接受的行医范畴之内,这些诊所把大量的处方类阿片配给或开给对这些药物无法定需求的个人。在多个设有处方药销售监测方案的州,这些机构被查明为处方类阿片的重要来源。在实施此类监测方案的州,通过“逛医生”来获得处方药的现象有所减少,但在没有实施此类方案的州,这种现象仍然盛行。

(三)合成类毒品的非法加工现状

尽管国家政府采取了监管措施,但北美洲国家的甲基苯丙胺的非法制造仍然上升。在 2007 年和 2008 年,由于墨西哥政府出台了针对甲基苯丙胺前体的禁令,该国甲基苯丙胺的非法制造被瓦解。但是,随后贩毒组织有了新的对策。结果,2009 年在墨西哥非法制造的甲基苯丙胺再次激增,而该国是在美国滥用的甲基苯丙胺的主要供应国。墨西哥缉获的甲基苯丙胺总量激增(从 2008 年的约 300 千克升至 2009 年的 6 吨多),以及发现的甲基苯丙胺秘密加工点的数量激增(2008 年 21 个,2009 年 191 个),这些均反映了这种发展趋势。

墨西哥的甲基苯丙胺制造量增加导致流向美国的甲基苯丙胺数量增加,美国西南边境缉获的甲基苯丙胺总量上升即说明了这一点(从 2008 年的 2.2 吨上升至 2009 年的约 3.5 吨)。在美国,持续的甲基苯丙胺非法制造也是该物质在非法市场上供应量增加的原因之一。2009 年,在美国缉获的甲基苯丙胺总量小幅上升,达到约 6.6 吨,发现的秘密加工点数量上升至 4,571 个(而 2008 年是 3,931 个)。美国甲基苯丙胺非法制造的上升主要是因为在数个州内有加工点在小规模地制造该物质。

在加拿大非法制造的甲基苯丙胺占其他国家非法市场上发现的甲基苯丙胺的很大份额。加拿大甲基苯丙胺的非法制造量已上升以满足对该物质

的非法需求。在加拿大，甲基苯丙胺主要由有组织犯罪集团在秘密加工点大规模非法制造。2009 年，加拿大发现的甲基苯丙胺秘密加工点的数量升至 23 个，比 2008 年的数量翻了一番多。加拿大非法市场上发现的甲基苯丙胺几乎全部是由本国非法制造的。尽管从加拿大走私至美国的甲基苯丙胺数量仍然有限，但是却有大量的甲基苯丙胺被走私至东亚和东南亚国家（特别是日本）以及大洋洲（特别是澳大利亚）。近年来，在加拿大非法市场上出售的二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）片剂被越来越多地发现含甲基苯丙胺。

加拿大仍是北美洲及其他区域国家非法市场上发现的二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）的主要来源国。加拿大的有组织犯罪集团大规模非法制造并销售去氧麻黄碱。二亚甲基双氧苯丙胺继续在加拿大广泛供应。在美国，由于二亚甲基双氧苯丙胺的非法供应量上升，二亚甲基双氧苯丙胺在街头团伙出售的非法药物中的份额增加。在加拿大产的摇头丸片剂内，二亚甲基双氧苯丙胺含量的百分比下降，用作掺杂剂的化学品的含量百分比上升。这种变化会对摇头丸滥用者的健康产生重要影响。

（四）制毒前体化学品的走私现状

在墨西哥颁布了禁止伪麻黄碱和麻黄碱进口及使用的禁令后，贩毒组织开发出各种方法来规避禁令。它们使用新的走私路线，比如途经中美洲和南美洲；以片剂形式而非散装形式走私前体；把非法制造行动转移至其他国家；以及使用需要不太严格管制或无管制的化学品的替代制造方法。其中一个不用麻黄碱制造甲基苯丙胺的方法是 1 -苯基- 2 -丙酮方法，这种方法的重要性大大提高。苯乙酸是一种用来生产 1 -苯基- 2 -丙酮的化学品，墨西哥的甲基苯丙胺秘密加工点被发现有这种化学品。相关数据分析和缉获情况表明，墨西哥是许多涉嫌麻黄碱和伪麻黄碱货运的目的地。

2008 年和 2009 年，美国甲基苯丙胺的非法制造上升，主要原因是个人和犯罪集团组织了“化整为零”行动以获取大量的前体化学品伪麻黄碱。

贩毒分子继续将加拿大用作非法制造合成毒品（特别是甲基苯丙胺和二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸））所用化学品的目的地国和过境国。

（五）非国际管制物质违法犯罪现状

卡塔叶继续被走私至加拿大，主要是通过信使和空运货物。加拿大东

非社区内卡塔叶的滥用最普遍。大多数在加拿大发现的卡塔叶来自埃塞俄比亚或肯尼亚。2009 年,加拿大执法机构在全国缉获的卡塔叶总量约为 19 吨,与上一年相比有所下降。

据加拿大的执法报告称,甲胺等无规范化学品的需求量有所上升。

二、中美洲和加勒比的毒品犯罪现状及特点

(一)主要毒品犯罪动态

中美洲和加勒比区域的地理位置处于主要生产国和消费市场的交汇点,因此仍被用作大规模走私非法药物的转运地。该区域海岸线漫长,边界管制松懈,以及执法和机构能力有限,这便利了贩运活动,从而使毒品相关犯罪的影响变得更加复杂。

尽管该区域各国政府作出了相当大努力,但由于腐败行为流行、贫困蔓延和失业率居高不下,使得中美洲和加勒比面临的毒品问题恶化。据估计,仅经由加勒比转运的所有毒品的街头价值就超过了合法经济的价值。贩毒所得被用于贿赂公职人员,从而增加了政府、执法机构和司法机关的腐败,进一步损害了已经薄弱的体制。

在有些情况下,贩毒辛迪加通过非法活动敛聚的资源使其能够挑战政府,使政府无法有效控制国家领土的部分地区,从而破坏了国家的安全与政治稳定。麻管局关切地注意到腐败对中美洲和加勒比药物管制的努力产生的消极影响,因此敦促该区域所有各国政府采取紧急措施打击一切表现形式的腐败。

在中美洲,随着国内团伙正在与国际犯罪辛迪加结成联盟,萨尔瓦多、危地马拉和洪都拉斯这些所谓的"北方金三角"国家仍然遭受毒品相关暴力的祸害。《2010 年世界毒品报告》显示,"北方金三角"目前的谋杀率是世界上最高的,该地区其他形式犯罪的比率也居高不下。据报告,仅在洪都拉斯,所有犯罪中的约 60%与毒品相关。在巴拿马,2006—2009 年的谋杀率翻了一番多,当局将这一上升归因于毒品相关暴力。毒品辛迪加为了颠覆该地区各国政府,还将高级政府官员作为谋杀目标,在洪都拉斯,2009 年 12 月禁毒警察总监遭到谋杀。

在加勒比,牙买加也受到重大毒品相关暴力的影响。2010 年夏天,旨

在逮捕一名被指控的贩毒团伙首领的警方行动导致全副武装的团伙成员与警方僵持不下。随后发生的严重暴力造成70多人死亡，促使牙买加政府宣布在金斯敦实行紧急状态，并调集了该国历史上最大量的武装力量。嫌疑人最终被警方逮捕，并被引渡到美国面对贩毒指控。

自然灾害也对中美洲和加勒比预防毒品的努力构成了新的挑战。2010年1月，海地遭受了7.0级地震，导致20多万人丧生，使该国本已脆弱的基础设施遭到广泛破坏。由于海地的海岸线漫长且巡逻薄弱，以及其境内存在着若干秘密简易机场，该国在发生地震之前就已广为人知被用作运往北美洲的非法药物货物的一个主要转运地。鉴于发生的破坏的严重程度以及导致海地的国家能力丧失，人们担心该国可能被日益用作非法药物转运地。

许多国家采取了强化禁毒执法措施，这对贩运路线产生了取代效应，使得贩毒分子寻找阻力最小的通道。由采用新的贩运路线所显示出的取代效应导致整个该区域对非法药物的需求上升以及毒品相关犯罪增加，这特别归因于日益流行“实物支付”，即以实施犯罪交换毒品，或者以毒品交换不同的毒品。

虽然走私到北美洲的可卡因总量由于需求下降而有所减少，但经由中美洲特别是危地马拉和洪都拉斯走私的可卡因数量所占比重却上升了。据报告，来自南美洲的非法药物货物也是取道加勒比运往西非，并最终运往欧洲。

毒品贩运的主要手段仍是使用包括快艇在内的海运船舶、陆上运输和可降落在秘密简易机场的轻型飞机。中美洲各禁毒执法机构还报告了贩毒分子重新使用可潜水和可半潜水的船舶，这些船舶的容量和技术精度在迅速提高。还有报告显示再次兴起使用毒品信使（有时称为“骡子”）。此外，利用商业航空进行走私正得到包括行李操作员在内的腐败机场人员以及腐败的海关和保安机构的协助。

（二）非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

牙买加仍是中美洲和加勒比最大的大麻非法生产国和出口国，占加勒比生产的大麻总量的约三分之一。据指出，在其他国家，特别是在圣文森特和格林纳丁斯以及多米尼克，毒品生产有所增加。随着贩运路线因拉丁美洲打击毒品贩运的对策得到加强而被取代，牙买加已成为可卡因贩运的集

散地。以下事实使这一问题变得复杂:牙买加犯罪集团正在利用最初是为贩运大麻而建立的周密网络来便利实施其贩运可卡因的图谋。

巴哈马政府报告称,利用快艇和轻型飞机从牙买加和海地走私出来的大麻药草仍然对巴哈马的药物管制努力构成挑战。使这一问题变得进一步复杂化的事实是:巴哈马的贩毒集团与生产国和消费国中已建立的毒品辛迪加形成了战略联盟。

在多米尼加共和国缉获的大麻数量从 2008 年的 885 千克上升到 2009 年的 1,400 千克,所缉获的大麻中几乎 30%源自海地。多米尼加当局还报告称,2009 年所缉获的可卡因数量急剧增加至 3,400 千克,其中 64%来自五次大规模缉获。虽然未提供 2008 年的官方缉获数据,但多米尼加共和国在 2009 年的大麻缉获量也大幅上升至 1,400 多千克(而 2007 年为 884 千克)。多米尼加当局还报告缉获了约 24,000 株大麻植物,估计覆盖面积为 3 公顷。

在哥斯达黎加,执法机构实施了一个系统铲除大麻作物的方案,该方案已取得了重大成果。2009 年,该国政府报告铲除了将近 170 万株大麻植物。非法大麻植物种植总面积从 2005 年至 2007 年翻了将近两番,达到 9.21 公顷,但在 2008 年下降至 5.25 公顷,原因是加大了陆地和空中侦察的力度。哥斯达黎加的大麻缉获量也大幅下降,据报告 2009 年缉获了 2,064 千克,而 2008 年为 4,809 千克。哥斯达黎加的可卡因缉获量在 2007 至 2008 年出现很大下降之后,2009 年再次出现上升,总量达 18,590 千克。哥斯达黎加还报告缉获了“快克”可卡因,总量超过 200,000“剂量”(“piedras”)。

萨尔瓦多缉获的可卡因数量连续两年大幅下降,从 2007 年的 4,074 千克下降至 2009 年的 394 千克。萨尔瓦多当局提供的官方数字显示,所缉获的可卡因中的约 85%是经由海路走私的。所缉获的毒品大多是运往美国的,一小部分打算进入萨尔瓦多和欧洲国家的非法市场。萨尔瓦多在 2009 年的大麻缉获量为约 440 千克,与 2008 年报告的数量持平。据报告,该区域缉获的源自危地马拉的大麻所占比重显著上升。

古巴曾报告从 2007 至 2008 年的大麻缉获量明显下降,此后,古巴报告称 2009 年的大麻缉获量显著上升。2009 年缉获的大麻总量为 3,139 千

克,比 2008 年上升 83%。

一些加勒比国家缉获的大麻数量出现大幅波动。圣卢西亚报告 2009 年缉获的大麻总量为 94,841 千克,是 2008 年缉获的 665 千克的大约 145 倍。相反,在圣文森特和格林纳丁斯,尽管有报告显示该国的大麻非法生产有所增加,但大麻缉获量从 2008 年的 47,596 千克大幅下降到 2009 年的 9,882 千克。

(三)合成类毒品违法犯罪现状

秘密毒品加工点蔓延至中美洲与墨西哥和美国加强了前体化学品管制有关,后者导致中美洲和加勒比国家中苯丙胺类兴奋剂非法制造增加。2008 年,在危地马拉首次发现了一个制造苯丙胺类兴奋剂的秘密加工点。

2009 年,在多米尼加共和国缉获了超过 10,000 单位的去氧麻黄碱,危地马拉则报告称同期的缉获总量超过 10,600 千克。据报告,在以下每一国家中均缉获了不到 500 粒的二亚甲基双氧苯丙胺(俗称"摇头丸")片剂:巴哈马、哥斯达黎加以及特立尼达和多巴哥。

(四)制毒化学前体违法犯罪现状

多米尼加共和国报告 2009 年缉获了 1,332,000 多粒伪麻黄碱片剂。同一年,危地马拉报告缉获了 10,600 多粒伪麻黄碱片剂。

哥斯达黎加报告缉获了 30 千克经由巴拿马进入本国的去甲麻黄碱。哥斯达黎加当局无法确定所缉获的毒品的来源国。

特别是在中美洲,监管麻黄碱和伪麻黄碱的立法通过之后,所报告的转移受国际管制的化学品的图谋数量有所减少。同时,有证据表明仍然存在转移此类化学品的图谋。据报告,在中美洲分区域,尚未受国际管制但涉嫌被用于非法制造毒品的化学品的进口也有所增加。

三、南美洲国家的毒品犯罪现状及特点

(一)南美洲国家毒品犯罪的主要动态

过去十年来,南美洲在药物非法制造、贩运及滥用方面的趋势有所改变。传统上参与国际贩毒活动的犯罪组织也开始从事国内的贩毒活动及其他形式的毒品相关犯罪活动。供应的非法药物品种更多,并且这些药物的滥用有所增加(在年轻人中尤其如此),这些情况表明非法药物市场继续发

生变化。美洲药管会警告:贩毒卡特尔的政治影响力在上升,这些卡特尔对美洲的安全与发展造成威胁。

2009 年,南美洲非法古柯树种植总面积连续两年下降,这是由于哥伦比亚大幅减少了该作物的种植面积。在该区域,2009 年古柯树种植总面积为 158, 800 公顷,比 2008 年减少了 8, 800 公顷(减少了 5%)。麻管局高兴地注意到,2009 年哥伦比亚非法古柯树种植总面积为 68, 000 公顷,减少了 16%。与哥伦比亚的情况相反,2009 年,玻利维亚的古柯树非法种植总面积增加至 30, 900 公顷(增幅为 1%),秘鲁的此类面积增加至 59, 900 公顷(增幅为 7%)。这是两国的古柯树种植面积连续第四年上升。

多年来南美洲的非法药物作物种植趋向于向新地区转移以应对地方根除活动。因此,过去十年间哥伦比亚非法古柯树种植的减少已部分被玻利维亚和秘鲁境内此类种植的增加所抵消。如果当前趋势持续下去,那么在 2010 至 2011 年,秘鲁将取代哥伦比亚成为世界上最大的非法古柯树种植国(秘鲁曾在 1996 年处于该位置),对此麻管局表示关切。

在几年里,毒品和犯罪问题办公室估计了古柯叶主要生产国的可卡因潜在制造量,以期提供可卡因全球供应量的信息。对潜在制造量进行估计时考虑几个因素,其中包括古柯叶生产量及将古柯叶转化成可卡因的效率。麻管局注意到,因为正在审查用于估计玻利维亚和秘鲁情况的转换因数,所以未提供这两个国家 2009 年的任何估计数,但毒品和犯罪问题办公室计算了全球可卡因潜在制造量范围的估计数(842—1, 111 吨)。2009 年,哥伦比亚的可卡因潜在非法制造量估计为 410 吨,比 2008 年减少 40 吨。

在有些南美洲国家,用于资助为应对毒品相关问题作出努力的财政资源仍然不足。麻管局吁请国际社会加强向南美洲各国提供援助的力度,包括提供专门知识和财政资源,以协助它们消除非法药物作物种植和可卡因制造问题。麻管局敦促多民族玻利维亚国和秘鲁政府与其他国家政府和包括联合国各实体在内的国际组织合作,采取必要措施,减少本国境内的非法古柯树种植总面积,并打击非法可卡因制造与贩运。

(二)非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

1.大麻的非法种植现状

尽管大多数南美洲国家都有大麻植物非法种植,但是关于非法作物种

植面积的信息既分散又稀缺，以至于无法综合分析此类种植的发展趋势。巴拉圭仍是非法生产大麻的主要南美洲国家。根据2008年的数字，巴拉圭大麻植物的非法种植面积为约6,000公顷，位于与巴西接壤的地区潜在产量为16,500吨大麻药草。2009年，巴拉圭执法机关与巴西的对应机关合作根除了2,000多公顷的大麻植物。同年，巴拉圭缉获的大麻药草总量下降了一半多，为85.4吨(而2008年是173.4吨)。毒品和犯罪问题办公室估计约80%的在巴西发现的大麻产自巴拉圭。

2009年，哥伦比亚毒品观察站估计，该国大麻植物的非法种植面积约210公顷。2009年，该国根除了约170公顷非法种植的大麻植物。委内瑞拉当局没有查出该国任何非法种植大麻植物的现象。在委内瑞拉玻利瓦尔共和国，缉获的哥伦比亚大麻数量从2008年的20.7吨上升至2009年的32.6吨。大麻是智利非法生产的唯一毒品。智利缉获的大麻药草数量逐渐上升，从2005年的5吨升至2009年的近14吨。

南美洲的大麻植物室内种植规模尚不知晓。据毒品和犯罪问题办公室称，阿根廷是唯一一个报告室内非法种植大麻植物情况的南美洲国家。

2009年，哥伦比亚当局缉获了209吨大麻药草；在2006至2009年间，哥伦比亚当局平均每年缉获189吨大麻药草。在玻利维亚，缉获的大麻植物和大麻药草数量从2007年的424吨升至2009年的1,964吨。从2008至2009年，秘鲁缉获的大麻植物数量从61吨升至137.5吨，创下自2000年以来缉获数量的新高。

2.可卡因的非法走私现状

2009年，南美洲非法古柯树种植总面积下降了5%，为158,800公顷(而2008年为167,600公顷)。其中哥伦比亚占总面积的43%(68,000公顷)；其次是秘鲁(59,900公顷，即38%)和玻利维亚(30,900公顷，即19%)。据报告，厄瓜多尔有少量的非法古柯树种植，面积少于25公顷。

在南美洲，非法种植的古柯树以人工方式或空中喷洒的方式予以根除。2009年，在哥伦比亚，人工根除了60,500公顷非法种植的古柯树，另有104,800公顷以空中喷洒的方式累积根除(总面积为165,300公顷)。2009年，秘鲁当局根除了10,025公顷非法种植的古柯树，是自2003以来该国根除的最小面积。2009年，玻利维亚当局根除了6,300公顷非法种植的古柯

树（比 2008 年上升 16%），这些古柯树主要是在科恰班巴热带地区。

据毒品和犯罪问题办公室称，在 2005 至 2008 年间，全球可卡因截获率超过 40%这一年度基准率。2008 年，123 个国家报告缉获了总量达 360 吨的可卡因（根据纯度调整值），这有助于减少该毒品的潜在供应量（从 865 吨降至约 500 吨）。

从 2008 年至 2009 年，以下国家缉获的可卡因总量有所上升：巴拉圭（升至 0.6 吨，增幅为 114%）和厄瓜多尔（从 15.7 吨升至 53.4 吨，增幅超过 300%）。以下国家缉获的可卡因总量有所下降：玻利维亚（降至 4.9 吨，降幅为 32%），智利（降至 2.7 吨，降幅为 10%），秘鲁（降至 10.7 吨，降幅为 36%）和委内瑞拉玻利瓦尔共和国（降至 27.7 吨，降幅为 17%）。2009 年，巴西缉获了总量达 20 吨的可卡因，该数量与 2008 年的缉获量相差不大。2009 年，哥伦比亚的盐酸可卡因的缉获量保持稳定，为 200 吨。

2008 年，北美洲、欧洲和南美洲地区这三个主要的可卡因非法市场分别占可卡因全球消费总量的 41%、29%和 10%—20%。北美洲的可卡因市场有所萎缩，但是欧洲此类市场仍在扩展。

尽管中美洲和加勒比国家当局为打击贩毒活动做出了努力，但是该区域仍然是从南美洲向北美洲和欧洲非法贩运受管制药物的主要路线的一部分。加拿大和美国滥用的可卡因大多是从哥伦比亚途经墨西哥或中美洲国家走私进来的。

尽管哥伦比亚仍是在欧洲发现的可卡因的主要来源国，但是秘鲁却正在成为一个越来越重要的可卡因来源国。欧洲警察组织已查出将可卡因走私至欧洲的三条主要的海上路线："北部路线"为从加勒比途经亚速尔群岛运至葡萄牙和西班牙海岸；"中部路线"为从南美洲途经佛得角或马德拉和加那利群岛运至欧洲；"非洲路线"为从南美洲途经西非，随后主要是运至西班牙和葡萄牙。可卡因转运已成为严重威胁中美洲和加勒比国家安全与政治稳定的一个因素。

世界海关组织已查明委内瑞拉玻利瓦尔共和国是西欧所缉获的可卡因货运的主要来源国之一，并警告称，巴西、厄瓜多尔和苏里南等国作为可卡因货运始发国正在发挥越来越大的作用。2009 年，委内瑞拉当局缉获了 30 多架用来运输毒品的飞机，捣毁了该国 48 个未经核准的简易机场。有些被

缉获的飞机为增加航程曾被改装。麻管局对通过委内瑞拉玻利瓦尔共和国持续走私毒品现象表示关切。

约2005年前后，西非成为把可卡因从拉丁美洲走私至欧洲的集散地。大多数运至西非的可卡因均通过船舶或轻型飞机走私。近来，有迹象表明，为了把毒品更深入地偷运至内陆，贩毒分子使用了重型货运飞机，此举利用了该区域没有雷达管制网络的漏洞。

过去几年来，使用半潜式潜艇走私毒品的现象显著增加。据哥伦比亚当局称，从1993至2007年全世界缉获了19艘半潜式潜艇。仅在2008年和2009年，执法机关就缉获了34艘半潜式潜艇。多年来这些船舶的技术进步水平及运输能力有所发展，所缉获的一艘潜艇可运载14吨毒品即证明了这一点。2010年7月，厄瓜多尔在开展执法行动时在该国与哥伦比亚接壤处附近缉获了该潜艇。

2006年至2009年南美洲的古柯加工点的规模在下降，但其数量在增加。2008年，全世界共捣毁了约10,000个古柯加工点，其中的99%以上位于玻利维亚、哥伦比亚或秘鲁。2008年，捣毁了在以下国家的可卡因加工点：阿根廷（20个）、委内瑞拉玻利瓦尔共和国（10个）、智利（4个）和厄瓜多尔（3个）。

据哥伦比亚国家麻醉品管制局称，在该国2009年捣毁的2,959个秘密毒品加工点中，约90%的加工点一直在非法加工古柯糊或可卡因碱，其余的加工点则一直在非法制造盐酸可卡因。2009年，哥伦比亚捣毁的秘密毒品加工点数目与2008年捣毁的此类加工点数目相比下降了14.3%（3,451个）。在哥伦比亚，秘密毒品加工点规模正在变小，更易于设立和分拆，这让执法机关更难以发现。

玻利维亚和秘鲁的贩毒分子制造可卡因的能力有所增加。2009年，秘鲁当局捣毁了约1,200个加工古柯糊的加工点及25个制造盐酸可卡因的加工点。玻利维亚当局捣毁了6,700个浸渍坑及约4,900个加工古柯糊和可卡碱的加工点。

在2009年和2010年，厄瓜多尔执法机关捣毁了数个大型毒品加工点。2009年10月，执法机关捣毁了该国最大的可卡因制造加工点之一；据估计该加工点每月可制造20吨可卡因。2010年4月，又捣毁了一家每月能将

约 1 吨的古柯糊转成盐酸可卡因的秘密加工点。麻管局对厄瓜多尔的可卡因制造能力的增强表示关切。尽管委内瑞拉当局没有发现其国内有非法种植古柯树的现象,但是在 2009 年,当局查出并捣毁了 26 家非法药物制造加工点。

3.罂粟种植及海洛因的非法贩运现状

南美洲的非法罂粟种植总面积占全世界此类种植总面积的比例不到 1%。南美洲的非法罂粟种植大多出现在哥伦比亚,在该国,罂粟种植只限于山区,而且种植面积从 2000 年的 6,500 公顷逐渐减至 2009 年的 356 公顷(海洛因潜在制造量 1 吨)。2009 年,哥伦比亚当局根除了 546 公顷非法种植的罂粟。在哥伦比亚制造的海洛因销往该国的非法市场或走私至美洲的其他国家,特别是美国。

2009 年,秘鲁当局根除了 31.5 公顷的罂粟,并缉获了 75 千克的鸦片乳液。2008 年,秘鲁报告捣毁了一个加工阿片剂的秘密加工点。

2009 年,报告缉获海洛因总量最多的南美洲国家是哥伦比亚(超过 735 千克),其次是厄瓜多尔(178 千克)和委内瑞拉玻利瓦尔共和国(80 千克)。

(三)合成类毒品违法犯罪现状

据世界海关组织称,全世界海关当局缉获的二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)总量从 2007 年的 5,929 千克降至 2009 年的仅 218 千克。全世界所缉获的摇头丸总量大幅下降是因为该物质被更多地在其予以销售的非法市场的所在国制造以及该物质的跨境走私量减少。2009 年,阿根廷、巴西、智利和哥伦比亚报告称其海关或警察当局缉获了摇头丸。在 2008 至 2009 年间,阿根廷和巴西均报告有摇头丸制造。

哥伦比亚当局警告有用南美洲的可卡因交换欧洲的二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)片剂的企图。此外,这些当局所展开的一项调查结果证实:许多在该国非法市场上被当作摇头丸销售的片剂实际含有一种精神活性物质混合物,其中包括镇痛剂、苯二氮卓类、可卡因、海洛因和甲喹酮。这些片剂成分的不可预测性以及其中活性成分含量的不可知性令其对摇头丸滥用者的伤害尤其大。2010 年 7 月,秘鲁当局报告在利马缉获了 251,000 颗摇头丸片剂和 100 多千克的可卡因。

2009 年,智利当局报告缉获了一个非法制造麦司卡林的小型加工点。

这是智利首次发现此类秘密加工点。

（四）制毒化学前体违法犯罪现状

高锰酸钾仍是用于制造可卡因的关键氧化剂。据哥伦比亚国家麻醉品管制局称，尽管在该国缉获了大量高锰酸钾，并且实施了必要的管制措施，但是近年来用于非法制造可卡因的高锰酸钾的供应量仍然有所增加。2009年，哥伦比亚缉获了22.8吨高锰酸钾。尽管这是该国2000至2009年间缉获的高锰酸钾总量的最低值，但这却是2009年单个国家缉获的该物质总量的最高值，占全世界高锰酸钾缉获总量的90%。2009年，报告缉获了超过100千克的高锰酸钾的国家还有秘鲁（1,770千克）和厄瓜多尔（480千克）。

在哥伦比亚缉获的一部分高锰酸钾系由秘密加工点非法制造。从2004至2008年间，该国缉获了58个制造高锰酸钾的秘密加工点。尽管仍难以评估贩毒分子自己制造高锰酸钾的能力，但是哥伦比亚当局表示，高锰酸钾可被大量地非法制造，足以满足贩毒分子对该物质的绝大部分需求。2009年，该国捣毁了两个非法制造高锰酸钾的加工点。

阿根廷、智利、哥伦比亚和秘鲁加强了对麻黄碱和伪麻黄碱（包括其药物制剂形式）合法贸易的管制。所采取的措施包括限制或禁止进口及使用这些物质。然而，走私麻黄碱和伪麻黄碱的现象仍然存在。2009年，智利、哥伦比亚和委内瑞拉当局总共缉获了1.5吨多的麻黄碱原料。此外，阿根廷、巴西和哥伦比亚报告缉获了药物制剂形式的麻黄碱和伪麻黄碱。2010年7月，哥伦比亚执法机关在一个运往洪都拉斯的货运中缉获了含伪麻黄碱的200万颗片剂。麻管局鼓励各国政府使用麻管局拟订的《化学工业自愿行为守则撰写准则》，与私营部门合作进一步加强对其国内前体化学品贸易的管制。

（五）非国际管制物质违法犯罪现状

南美洲各国政府继续关注目前不受国际管制的精神活性物质的使用情况。2010年1月，巴西国家禁毒委员会通过了一项关于为宗教用途使用死藤水问题的决议。2010年3月，阿根廷政府批准了第299/2010号法令，借此，氯胺酮被列入受国家管制物质的清单。

近来，美洲几个国家的保健及药物监管机关着重监管在Spice商标名称下推销的混合草药。由于在这种混合草药中发现了少量的合成大麻素，

人们担心使用Spice产品会对健康造成不良影响。近来,美洲药管会化学物质专家组为美洲药管会的所有成员国编制了关于东莨菪碱(亥俄辛)和Spice产品的资料。

第三节　亚洲的毒品犯罪现状、特点

一、东亚和东南亚的毒品犯罪现状、特点

(一)毒品犯罪主要动态

在东亚和东南亚,2009年种植季节内罂粟种植再度增加,从而威胁到在减少鸦片生产方面的进展情况。在减少该地区罂粟种植方面的成功依赖于在乡村社区数十年顺利开展替代发展的工作;但有关最近三年的现有信息并不令人鼓舞。称作金三角的这一地区非法罂粟种植的增加有几个原因。应当指出的是,尽管2008年以来东南亚非法罂粟种植有所增加,但该分区域在全球罂粟生产中所占比例不足5%。缅甸仍然是该分区域主要的鸦片生产国,约占东南亚鸦片生产总量的95%,其次是老挝和泰国。据报告缅甸非法罂粟种植总面积大幅度增加,2009年该国此类种植的总面积为31,700公顷,比2008年(28,500公顷)的数字增加了11%。2009年,老挝罂粟种植和鸦片潜在生产均有增加。该国2009年非法罂粟种植总面积为1,900公顷,比2008年增加了19%。据毒品和犯罪问题办公室称,泰国的鸦片潜在生产量不大,2009年约为3吨。

东亚和东南亚最为关注的问题是,近几年来,合成毒品特别是苯丙胺类兴奋剂的贩运、非法制造和滥用有所增加,因其制造费用低廉、获取方便并且致瘾潜力巨大,因此是各国卫生当局面临的一大挑战。自2008年以来,柬埔寨、印度尼西亚、马来西亚、缅甸和菲律宾均报告称捣毁了一些非法制造苯丙胺类兴奋剂的加工点。这些地区甲基苯丙胺片剂和甲基苯丙胺结晶(冰毒)等苯丙胺类兴奋剂的缉获次数有所增加。中国报告称2009年缉获了大量甲基苯丙胺。有报告称日本2009年的甲基苯丙胺贩运事例有所增加,所涉甲基苯丙胺是从拉丁美洲、西亚和非洲偷运到该国的。在老挝,也有报告称含有各类苯丙胺类兴奋剂并且多数是甲基苯丙胺的片剂缉获量有所增加。

苯丙胺类兴奋剂(主要是甲基苯丙胺)、类阿片和大麻在东亚和东南亚仍被广泛滥用。针对药物滥用的治疗多数涉及有关类阿片和甲基苯丙胺的案件。注射吸毒者在该地区的吸毒者中所占比例高得惊人:估计在全世界注射吸毒者中约有25%居住在东亚和东南亚。因而,在该地区注射吸毒人群中,艾滋病毒泛滥的风险很高。

(二)非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

大麻植物的非法种植仍是东亚和东南亚所面临的一个问题。在老挝,非法大麻植物种植主要发生在中部省份,这些大麻植物被出口到邻近国家,尤其是湄公河附近地区。2010年4月,在老挝与泰国交界地带的甘蒙省缉获了约2,800千克的大麻。在日本,大麻植物在室内非法种植,用于国内消费。2009年,与这类种植有关的逮捕和缉获事例有所增加。在蒙古,非法大麻生产、贩运和滥用有所增加,但规模仍被看作较小。据估计,该国的种植量并不高,因为当地最为常见的大麻来自在北部省份自然生长的大麻植物。

东亚和东南亚继续缉获大量大麻。中国2009年总共缉获了8.7吨大麻,这是中国曾报告的最大的大麻缉获总量。在老挝,2009年总共缉获了978千克大麻,2010年上半年缉获了几乎3吨的大麻。越南还报告在大麻贩运方面问题严重:2009年缉获了1.6吨的大麻。印度尼西亚和泰国报告称在最近两年缉获了大量大麻。

从2008年至2009年,东亚和东南亚非法罂粟种植有所增加。在2009年,非法罂粟种植总面积为33,811公顷,比2008年的数字(30,388公顷)增加了11%。在缅甸,非法罂粟种植面积从2007年的27,700公顷增加至2008年的28,500公顷,到2009年时总共为31,700公顷。老挝的罂粟种植2009年据估计增加至1,900公顷,而2008年为1,600公顷,2007年为1,500公顷。泰国罂粟种植规模依然不大,种植区域散布各地,面积约211公顷。缅甸政府继续努力根除非法罂粟种植,派出根除种植工作组分赴该国偏远山区的罂粟种植区,其成果是,2009年根除了面积为4,087公顷的非法种植的罂粟。在越南,罂粟种植总面积还在继续减少,在2009/2010年种植期内为31公顷。

在东南亚,由于执法工作和替代发展举措的共同作用,非法鸦片生产最

近20年大幅度下降。由于每公顷的产量有所降低，缅甸、老挝和泰国生鸦片的非法生产2009年总共为345吨，比2008年的数字(424吨)有所下降。缅甸的鸦片潜在生产减少了20%，从2008年的410吨下降至2009年的330吨。然而，缅甸仍然是该地区的主要鸦片生产国，约占东南亚鸦片生产总量的95%。老挝2009年鸦片生产估计可能达11.4吨，比2008年的9.6吨有所增加。由于鸦片价格很高，而又没有替代发展举措，因此，该国罂粟种植有可能会增加。

继续有缉获鸦片的报告。中国报告称，2009年缉获了总共为1.3吨的鸦片。老挝报告缉获的鸦片数量有所增加。而越南所缉获的鸦片数量大幅度下降。

据国际刑警组织称，东南亚的非法海洛因制造在2005—2009年大幅度减少，这是由于种植条件数年不利，各国政府推出了强制根除的新政策。然而，2009年的初步数字显示，阿片剂(主要是海洛因)的缉获次数有所增加。在该地区有些国家，从事海洛因贩运的是一些国际贩毒组织，其中包括有些来自非洲的贩毒组织。这些贩毒组织在柬埔寨、中国(包括香港)、印度尼西亚、马来西亚、菲律宾和泰国开展其活动，与其在西亚的供应来源有着密切的联系。此外，在中国，涉及非中国的贩毒分子的案件大幅度增加。据报告，该地区2009年和2010年出现的一个新动向是，伊朗国民和有组织犯罪组织参与贩毒的事例日渐增多。

中国报告2009年缉获了总共为5.8吨的海洛因，而2008年为4.3吨。在东亚和东南亚所缉获的海洛因中，中国、马来西亚、泰国和越南占多数。在中国香港，2009年缉获了59千克的海洛因，而2008年为46千克。在越南，2009年缉获了213千克的海洛因，阿片剂的贩运继续存在，贩毒分子将该国用作向中国和澳大利亚进行贩运的主要转运地。在越南，通过老挝和越南两国力量的合作，2010年5月缉获了超过11千克的海洛因，由此逮捕了一些来自西部和南部非洲以及越南的贩毒分子。2008年至2009年，通过贩运进入越南的海洛因数量增加了27%。阿片剂的贩运仍是老挝所面临的一个严重问题，该国报告海洛因的缉获量有所增加。

东亚和东南亚的可卡因缉获量看来有所下降，但中国香港和菲律宾报告2009年缉获的可卡因有所增加。中国不仅是启运自南美的可卡因货物

的目的地国，而且还是其过境国。中国缉获的可卡因数量从2008年的558千克减少至2009年仅为41千克。老挝也报告称可卡因的缉获量有所下降。

（三）合成类毒品违法犯罪活动现状

苯丙胺类兴奋剂的非法制造和贩运仍然是东亚和东南亚所面临的一个严重问题，苯丙胺类兴奋剂的非法制造几乎存在于容易获得所需前体化学品的所有地方。中国捣毁的秘密加工点的数目从2008年的244家增加至2009年的391家。虽然在中国香港并不存在大规模非法制造去氧麻黄碱的现象，但2009年仍然捣毁了一些小规模的“厨房式加工点”。从2009年至2011年间，柬埔寨、印度尼西亚、马来西亚、缅甸和菲律宾均报告称捣毁了一些制造苯丙胺类兴奋剂的秘密加工点。

将苯丙胺类兴奋剂从所谓金三角偷运至中国的事例2009年继续增加，最为常见的偷运药物为去氧麻黄碱。2009年，中国缉获了6.6吨的去氧麻黄碱。中国22个省份2009年缉获的苯丙胺类兴奋剂的数量超过了海洛因的数量。据国际刑警组织称，大量去氧麻黄碱被从伊朗经由邻近国家偷运至东亚和东南亚。在印度尼西亚，2009年缉获了数千千克的去氧麻黄碱。在中国香港，据报告2009年开展了一些成功的行动，从而截获了一批去氧麻黄碱，这批货物本是打算运往澳大利亚和日本的非法市场的。近年偷运到日本的去氧麻黄碱不仅来自邻近国家，而且还来自拉丁美洲、西亚和非洲。与往年相比，2009年日本去氧麻黄碱贩运案件增加了一倍多。

自20世纪90年代后期以来，老挝一直被用作苯丙胺类兴奋剂的过境国。泰国加大了其在泰国与缅甸北部边界沿线一带的执法力度，在这之后，将老挝用作转运地把产自缅甸的去氧麻黄碱运往泰国的事例有所增加。在2008和2009年之间，老挝缉获的含有各种苯丙胺类兴奋剂的片剂数量几乎翻了一倍；所缉获的这些片剂中，80%以上均涉及去氧麻黄碱片剂。该国2009年缉获了超过2,330,000枚去氧麻黄碱片剂。其中2010年2月缉获了约有2,180万枚片剂的一批货物，内含苯丙胺类兴奋剂，重达2.18吨。另据报告，老挝与毒品有关的犯罪和暴力事件也有所增加。越南报告称，2009年缉获了超过500,000枚去氧麻黄碱片剂。

2009年，中国缉获了近110万枚二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）片剂。

在印度尼西亚，缉获摇头丸比缉获去氧麻黄碱更为常见；2009 年缉获了数以百万计的摇头丸片剂。在日本，被贩运的摇头丸来自加拿大和西欧国家（特别是比利时），所缉获的摇头丸片剂的数量大幅度减少，从 2008 年的 217,172 枚减少至 2009 年的 61,280 枚。在中国香港，2009 和 2010 年期间，一个持续存在的趋向是，摇头丸片剂日益含有非二亚甲基双氧苯丙胺的其他药物，例如由去氧麻黄碱和氯胺酮混合而成的药物。据报告，如今在中国香港缉获的摇头丸来自于亚洲，而不是欧洲。尽管仍有人将欧洲称之为二亚甲基双氧苯丙胺的来源区，但随着报告本国境内存在制造这类物质情况的非欧洲国家越来越多，欧洲作为来源区的重要性有所降低。据报告，印度尼西亚缉获的二亚甲基双氧苯丙胺既有本国非法制造的，也有来自中国和荷兰的。

近年来的一个显著动向是，在一些东亚和东南亚国家的非法市场上，尼美西泮这一《1971 年公约》附表四所列的一种苯二氮卓日益增多。印度尼西亚和马来西亚近年来缉获了大量这一药物，文莱、中国香港、印度尼西亚、马来西亚和泰国均报告称尼美西泮滥用的事例有所增加。

在中国，据报告称，在被滥用的毒品中，γ—羟丁酸是与二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）和氯胺酮混合使用的。

在新加坡，丁丙诺啡被转移和滥用一直是一个问题，但由于在 2009 年执行了新的法规，并且政府对涉及该药物的非法活动加大了处罚力度，这类非法活动于 2009 年明显大幅度减少。

（四）制毒化学前体违法犯罪现状

前体被转移多数是由于犯罪集团能够利用国家在监督前体贸易和查明可疑交易的监管框架上存在的漏洞。国际社会已经作出了国际和区域努力，以防止在东亚和东南亚出现前体被转移。

尽管中国政府在前体管制方面已经作出努力，但仍有一些国家报告缉获了来自中国的意图用于非法制造去氧麻黄碱的前体。

缅甸与中国、印度、老挝和泰国等邻近国家定期交换相关信息，以便防止前体化学品被转移。

有迹象表明，跨国有组织犯罪集团日益经由老挝偷运前体化学品。2009 年，在东亚和东南亚发生了从医药产品中提取麻黄碱和伪麻黄碱的几

则事例，而这种做法已经成为普遍趋向。

（五）非国际管制物质违法犯罪现状

东亚和东南亚的一些国家继续缉获了氯胺酮。2008 年，该地区氯胺酮缉获数字高于海洛因年度缉获数字：缉获了 6.3 吨的氯胺酮，而缉获的海洛因为 5.2 吨。报告氯胺酮缉获或滥用情况的国家有：文莱、中国（包括香港）、马来西亚、新加坡、泰国和越南。法医方面的数据显示，该地区缉获的所谓摇头丸片剂中有许多实际上含有非二亚甲基双氧苯丙胺的其他药物，例如氯胺酮。

在中国，氯胺酮在所有被滥用的毒品中位居第五。氯胺酮滥用流行率有所上升。在作为"新型毒品"所涉案件登记的所有吸毒案件中，氯胺酮的滥用超过三分之一。中国报告称，2009 年缉获了 5,323 多千克的氯胺酮。最近的报告指出，贩毒组织近来并不是转移合法制造的作为麻醉剂的氯胺酮，而是试图获取前体盐酸羟胺并将其用于在秘密加工点非法制造氯胺酮。

二、南亚的毒品犯罪现状、特点

（一）毒品犯罪主要动态

南亚已成为贩毒分子获取非法制造去氧麻黄碱所需的麻黄碱和伪麻黄碱的主要区域之一。在印度，这些前体化学品除了从合法制造工业转移外，还被非法制造，2009 年发现的一个麻黄碱秘密加工点就证明了这一点。为了规避印度针对麻黄碱与伪麻黄碱国内及国际批量交易所采取的管制措施，犯罪网络转而走私含此类化学品的药物制剂。此外，贩毒分子已开始利用孟加拉国来获取大量此类药物制剂。

印度执法机关继续发现非法制造去氧麻黄碱的秘密加工点。这表明犯罪网络正在印度非法制造苯丙胺类兴奋剂。有报告称印度这些秘密加工点制造的去氧麻黄碱大多将运往其他国家的非法市场。印度滥用苯丙胺类兴奋剂的流行率尚不清楚。

含受国际管制的物质的药物制剂被转移到非法渠道，以及此类制剂被走私仍是南亚所面临的问题。不丹、印度和尼泊尔的执法机关常常缉获含可待因的药物制剂。近年来在孟加拉国缉获的含丁丙诺啡的药物制剂有所增加。此外，南亚许多药物滥用者注射含右丙氧芬或丁丙诺啡的药物制剂。

需要在国家及区域层面共同努力应对该情况。

据报告，在一些如达卡这样的城市以及印度的东北部各邦，注射吸毒者的艾滋病毒感染率很高。针对这一问题，该区域的一些国家近年来采用并推广了类阿片替代治疗方案。孟加拉国和马尔代夫已启动在此类方案中使用美沙酮的试点研究，印度则正式批准了该项试点研究。尼泊尔计划开设更多设施，将美沙酮用于类阿片替代治疗。印度正采取措施，将使用丁丙诺啡的类阿片替代治疗方案的质量统一，并提高其疗效。

氯胺酮为不受国际管制的药物，其在东亚和东南亚被滥用的现象日益增多。据以前的报道，氯胺酮原产自中国和该区域的其他国家。然而，近年来有原产自印度的氯胺酮被走私到东亚和东南亚国家。在印度，大量查获氯胺酮的次数有所增加。此外，原产自印度的被进口至其他国家的氯胺酮的装运数量也有所上升。

（二）非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

整个南亚有大量大麻植物非法种植，这助长了大麻药草及大麻树脂的贩运。2009 年，孟加拉国执法机关缉获了 2. 1 吨大麻药草。在 2009 年 6 月，不丹政府组织了根除运动，销毁约 2. 5 公顷非法种植的大麻植物。同年，印度执法机关根除了 4, 883 公顷非法种植的大麻植物，这一面积是 2008 年的三倍多。此外，印度在 2009 年还缉获了 171 吨大麻药草和 3. 5 吨大麻树脂。2009 年，尼泊尔当局根除了至少 62 公顷非法种植的大麻植物，并缉获了 16 吨大麻。斯里兰卡政府报告称，2009 年，其本国境内的非法大麻植物种植总面积约为 500 公顷，缉获了约 8. 6 吨大麻。

孟加拉国、印度和尼泊尔境内有非法种植罂粟现象。这些国家的禁毒执法机关多次展开罂粟根除运动。2009 年，通过开展这些运动，印度和尼泊尔分别根除了 2, 448 公顷和 35 公顷非法种植的罂粟。此外，孟加拉国也报告缉获了 145 万株罂粟植物。

海洛因、吗啡和鸦片贩运问题继续困扰印度。2009 年，印度共缉获了 1, 045 千克海洛因、42 千克吗啡和 1, 732 千克鸦片。此外，禁毒执法机关还报告缉获了 4. 5 吨多的罂粟秆。印度原产的低纯度海洛因碱（被称为“红糖”）在本国被滥用，并被走私至南亚其他国家；在该区域走私的较高纯度的海洛因来自阿富汗和缅甸。从印度走私海洛因仍广泛使用信使和邮递服

务。2009 年,孟加拉国缉获了约 21 千克海洛因,尼泊尔缉获了超过 14 千克的海洛因,斯里兰卡缉获了 34 千克海洛因。

含麻醉药品和精神药物的药物制剂在南亚国家广泛滥用。印度拥有庞大的制药工业,是此类药物制剂的主要制造国。由于印度与邻国边界的漏洞,这些药物制剂被偷运出境。不丹当局继续多次缉获原产自印度的含右丙氧芬与可待因的药物制剂。2009 年,孟加拉国执法机关缉获了 58,875 只装有 174 升可待因糖浆的瓶子、92 只含有哌替啶和吗啡的安瓿和 1,617 粒含可待因的片剂。近年来尼泊尔缉获含可待因的片剂的数量有所增加。该区域药物制剂的转移与贩运的原因包括:对制造商监管不力、处方及药物配发制度不严密、训练有素的药物制剂师人数不足、某些国家的市场不规范以及边境管制薄弱。

(三)合成类毒品违法犯罪活动现状

近年来孟加拉国缉获含丁丙诺啡的药物制剂的数量大幅上升。2009 年,执法机关报告缉获了 18,600 只含丁丙诺啡的安瓿,是 2006 年缉获总量的 10 倍多,是 2007 年缉获数量的约 4 倍。2009 年缉获了 4,051 粒含咖啡因和去氧麻黄碱的称为"亚巴"的片剂。

印度是非法互联网药店所出售的精神药物的主要来源国之一。2009 年,印度禁毒执法机关报告缉获了超过 1 千克的阿普唑仑,以及约 31,000 粒地西泮、芬特明和唑吡坦片剂。这些剂片是在正待通过信使服务发走的包裹里发现的。此外,2010 年 3 月缉获了 5 千克发往伦敦的地西泮,2010 年 5 月缉获了 2 千克阿普唑仑。

近年来,印度执法机构发现了数个非法制造去氧麻黄碱的加工点。2009 年 6 月,在缉获了 28 千克去氧麻黄碱后,按图索骥,发现了旁遮普邦多个非法制造该药物的加工点。2010 年 1 月,喜马偕尔邦捣毁了一个去氧麻黄碱加工点,现场收缴 18 千克去氧麻黄碱。2010 年 8 月,执法机构在印度孟买发现了两处去氧麻黄碱秘密加工点,现场缉获大量去氧麻黄碱及其前体麻黄碱和伪麻黄碱。

2008 至 2009 年间印度执法机关缉获的苯丙胺总量翻了一番多,2009 年达到 41 千克。

（四）制毒化学前体违法犯罪活动现状

印度继续缉获醋酸酐。2009 年，印度缉获了约 1,038 升醋酸酐，约占上一年缉获量的三分之一。在印度，用于非法制造苯丙胺类兴奋剂的麻黄碱和伪麻黄碱要么是从合法制造工业转移的，要么是非法生产的。2009 年 11 月，印度执法机构捣毁了一家非法制造麻黄碱的加工点，现场缉获 82.5 千克麻黄碱。2009 年印度缉获的麻黄碱总量为 1.2 吨。2009 年，大量原产自印度的麻黄碱和伪麻黄碱片剂在途经中美洲和南美洲国家走私时被缉获，这些片剂原本运往墨西哥，用于大规模非法制造去氧麻黄碱。

犯罪网络越来越多地把孟加拉国视为含伪麻黄碱的药物制剂的来源国。来自印度的伪麻黄碱在孟加拉国制成片剂，之后运往中美洲和加勒比国家。2009 年缉获了大量产自孟加拉国的伪麻黄碱片剂，例如，在洪都拉斯缉获 200 多万粒，在多米尼加共和国缉获了约 400,000 粒。

（五）非国际管制物质违法犯罪现状

印度已经成为走私至东亚和东南亚的氯胺酮的主要来源国之一，这些国家的吸毒者对该物质需求量很大。2009 年，印度缉获了 1 吨多的氯胺酮。在印度数个大型机场发现有氯胺酮装运，海运集装箱及通过信使或邮递服务投递的包裹也发现有氯胺酮。近年来印度缉获氯胺酮的次数与规模及缉获的装运自印度的氯胺酮的次数与规模都显著上升。2009 年 11 月和 12 月，印度两次缉获大量氯胺酮，缉获量分别为 300 和 440 千克。2009 年 12 月，在马来西亚巴生港的一个海运集装箱内缉获了 147 千克氯胺酮，该集装箱来自印度。2010 年 1 月，254 千克氯胺酮在运往中国台湾省途中在印度的班加罗尔被缉获。麻管局敦促印度政府加强措施力度，预防氯胺酮从其国内走私出境。

三、西亚的毒品犯罪现状、特点

（一）毒品犯罪主要动态

在西亚，2008 和 2009 年非法罂粟种植总面积有所减少，之后，2010 年稳定在 123,000 公顷，而非法鸦片产量却几乎减至 2009 年所报数量的一半。这是由于某种影响罂粟植物的真菌，加之冰冻和干旱，造成每公顷单产降低，从而总产锐减。2010 年，阿富汗没有罂粟种植的省份数量保持不变。

但是,因为鸦片价格正在急剧攀升,2011 年阿富汗的罂粟种植面积较 2010 年增加了 7%,达到 13, 100 公顷。

2010 年,在毒品和犯罪问题办公室的支持下,阿富汗政府完成了一项有关本国吸毒情况的调查和一项有关大麻生产的调查。2009 年阿富汗吸毒情况调查发现,非法药物使用在全国有所增加,其中鸦片、海洛因及其他阿片剂滥用急剧增加。在阿富汗 15 至 64 岁的人口中,药物滥用者人数接近 100 万。与 2005 年开展的一项调查的结果相比,鸦片和海洛因使用分别增加了 53%和 140%。据毒品和犯罪问题办公室 2009 年首次在阿富汗开展的大麻调查称,阿富汗可能是世界上最大的大麻树脂("印度大麻脂")生产国。多达 63 万阿富汗成年人经常使用大麻,其中大多是男性。

南高加索越来越多地被用作源自阿富汗的阿片剂货物的过境地,造成该分区域药物滥用现象增加。鉴于该分区域各国与伊朗、俄罗斯联邦和土耳其有着漫长的边境线,并且可以通往黑海和里海,麻管局仍然担心,若不更加重视开展信息分享、实行更有效边境管制、减少毒品需求并进行区域和国家药物管制活动协调,亚美尼亚、阿塞拜疆和格鲁吉亚的贩毒和吸毒形势可能会持续恶化。

不同来源显示,虽然最近的铲除努力连同阻止种植新的大麻植物的运动在黎巴嫩产生了积极效果,但是,在伊拉克和黎巴嫩贝卡谷地仍有非法种植大麻植物现象。各种报告表明,在该地区各国,以大麻、海洛因和所谓的"Captagon"片剂为主的药物滥用及涉毒案件和逮捕有所增加。

由于缺少监测药物滥用的适当系统,因此有关趋势的信息有限。但是,中东药物滥用形势毫无疑问在恶化,并且各种药物的滥用已成为一个日益突出的问题,艾滋病毒和丙型肝炎感染率在该区域特别是在注射吸毒者和监狱人口间不断上升等间接指标即表明了这一点。

在伊朗,去氧麻黄碱非法贩运的方向似乎出现了逆转。在 2007—2008 年期间,去氧麻黄碱被从中国和马来西亚走私至伊朗;而在 2008 年,去氧麻黄碱被从该国走私至印度尼西亚、日本、马来西亚、新西兰和泰国等国。

在中东一些国家,处方药特别是安定剂和安眠药片用于非医疗目的的现象正在增加。据报在无必需的医药处方的情况下便可获得的药物通常有含有哌醋甲酯、伪麻黄碱、曲马朵和地西泮等苯二氮卓类药物的制剂。

据世界海关组织称，该分区域报告缉获了大量卡塔叶，特别是卡塔尔，在来自科威特的一批公路运输货物中发现了重达3吨的卡塔叶，缉获量为最大。

70多个国家和国际组织参加了2010年1月28日召开的阿富汗问题伦敦会议，其主要成果是呼吁使阿富汗在执行安全、经济发展、治理和禁毒等领域的战略时行使自主权和领导权。除其他议题外，与会者强调，麻醉药品贩运、叛乱以及腐败和人口贩运等其他犯罪活动之间存在诸多联系。对此，与会者欢迎阿富汗政府增订《国家药物管制战略》，继续"巴黎—莫斯科"进程，以打击非法生产、消费和贩运麻醉药品、铲除罂粟作物并销毁非法毒品加工点和储存设施，同时欢迎阿富汗政府在反腐败过程中采取"政府一体化"的方式。

在上海合作组织主持下，阿富汗问题特别会议于2010年3月27日在莫斯科举行。会议重点关注了阿富汗局势对邻国产生的影响并确定联合应对恐怖主义、贩毒和有组织犯罪等区域性威胁的途径。与会者包括上海合作组织各成员国的部长，以及来自八国集团成员国、伊朗、土耳其、土库曼斯坦、联合国、集体安全条约组织（集安组织）、欧洲安全与合作组织（欧安组织）、欧洲联盟和北大西洋公约组织（北约）的代表。与会者认为，阿富汗政府对管制边境无能为力直接导致伊朗、巴基斯坦和中亚各国面对各种各样与大规模贩毒相关的问题，如有组织犯罪、腐败和阿片剂滥用率全世界最高等问题，这是因为阿富汗阿片剂主要经上述国家走私。

一个名为"阿富汗毒品生产：对国际社会的挑战"的国际论坛于2010年6月9日至10日在莫斯科举办。俄罗斯联邦总统宣布论坛开幕，国家药物管制和执法机构的负责人、各国专家以及来自集安组织、北约和上海合作组织等国际组织的代表出席了论坛。论坛关注了加强打击从阿富汗贩毒的问题。麻管局主席和毒品和犯罪问题办公室执行主任在论坛上发了言。

2010年7月20日召开的国际性的喀布尔会议共聚集了60多个国家的代表，包括40名外交部长以及11个区域和国际组织，以讨论阿富汗发展、治理和稳定问题，审议并核可有关社会经济发展的15项国家优先方案，以及进一步将更多的资金管理责任移交阿富汗政府。喀布尔会议是首次在本国召开的阿富汗问题国际会议。此后，阿富汗禁毒部一直在增订《国家药

物管制战略》。麻管局支持这种阿富汗主导下的进程,该进程旨在加快让阿富汗掌握领导权和自主权、加强国际伙伴关系和区域合作,以及改善阿富汗的治理。

阿富汗、伊朗和巴基斯坦政府正在通过“三方举措”加强区域合作,以期通过联合边境合作项目共同执行毒品和犯罪问题办公室制订的战略政策纲要。2010 年 8 月 4 日,阿富汗、伊朗和巴基斯坦主管当局代表在德黑兰聚首召开了第四次高级官员会议。讨论的议题包括联合规划机构采取的联合同时行动、设立边境联络办公室以及从阿富汗、伊朗和巴基斯坦试点边境联络办公室吸取的教训。与会者审查了跨境联系的现状,包括 2010 年 5 月 25 日至 26 日在德黑兰召开的第四次跨境联系专家会议的成果。

2010 年 2 月,在多哈召开的一次会议上,伊朗和卡塔尔两国禁毒执法机构负责人强调扩大在打击贩毒领域的相互合作。双方均表示愿意在专家一级继续和深化两国合作,并开展情报交流。

2009 年 11 月,阿富汗和巴基斯坦政府相聚喀布尔,审查了迪拜进程下取得的进展。迪拜进程是加拿大政府发起的一个倡议,旨在加强阿富汗和巴基斯坦间在包括禁毒在内的关键领域里的合作。讨论主要关注了与边境联络办公室、前体化学品、药物滥用治疗、社区参与、联合行动及设施和培训相关的活动。2010 年 4 月,在一次迪拜进程后续工作会议上,阿富汗和巴基斯坦政府审查了关键过境点的现代化状况,关键过境点现代化是制订综合边境管理战略的一部分。

中亚各国政府正在加强如下领域的双边和多边合作:减少非法药物供需、前体管制、边境管理、遏制艾滋病毒/艾滋病传播以及打击有组织犯罪和洗钱。这些国家还一直积极参与由独立国家联合体、集安组织、上海合作组织和 1996 年《分区域药物管制合作谅解备忘录》各签署国(阿塞拜疆、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦、俄罗斯联邦、塔吉克斯坦、土库曼斯坦和乌兹别克斯坦)主持的各种区域项目和国际行动。同样,由以下各方实施和资助的联合方案也越来越多:联合国、欧洲联盟、欧安组织、世界银行、世界海关组织、刑警组织、《巴黎公约》政策协商小组、北约—俄罗斯理事会、小都柏林集团和各国政府。

在建立中亚区域信息和协调中心的框架协定生效之后,2010 年,阿塞

拜疆、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦、俄罗斯联邦、塔吉克斯坦、土库曼斯坦和乌兹别克斯坦继续合作打击贩运麻醉药品、精神药物和前体的活动。麻管局鼓励有关政府进一步加强联合活动，并吸纳西亚和高加索的其他国家，以确保在收集、交流和分析涉毒情报、组织和协调联合行动、推动培训以及在西亚开展其他减少非法药物供应工作方面进行更多的合作。

在毒品和犯罪问题办公室的被称为“定向打击贩毒活动区域交流、知识专长和培训”的行动的第二阶段框架内，于 2010 年 3 月 30 日至 31 日在哈萨克斯坦阿拉木图召开了一次会议。会议系由中亚区域信息和协调中心主办。上述行动第二阶段的主要目标是暴露并摧毁走私前体至阿富汗的渠道。在该行动期间，阿富汗、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦和巴基斯坦主管当局连同驻阿富汗国际安全援助部队共缉获 440 多吨受国际管制的前体。

交流行动信息对于成功逮捕贩毒组织成员至关重要，西亚各国政府为打击贩毒采取的联合措施连创佳绩。2009 年，与土耳其和该区域的伊朗、叙利亚等其他国家，以及保加利亚、德国和荷兰等欧洲国家举行了多次会议并开展了多次联合行动。

18 个阿拉伯国家政府正与毒品和犯罪问题办公室就制订和执行一项应对毒品和犯罪相关问题的 2011—2015 年区域方案纲要协同工作。由阿拉伯国家联盟和埃及政府联合组织，2010 年 4 月在埃及召开了一次区域专家组会议，会上审议了该方案。该方案的主要目标是打击贩运、有组织犯罪和恐怖主义；促进廉正和增强司法系统；以及预防药物滥用和促进医疗卫生。该区域方案已在 2010 年底呈递阿拉伯国家联盟部长理事会予以通过。

由阿拉伯联合酋长国主办，2010 年 6 月在迪拜召开了一次中东和北非 16 国参与的区域论坛。该论坛的主要目标是加强该区域执法机构和治疗中心间的合作。会上，与会者采纳了一整套建议，并与阿拉伯内政部长理事会进行了分享，也强调了在边境管制、情报分享和控制下交付等领域制订和执行共同培训方案对于执法官员的重要性。

事实证明，约旦、沙特阿拉伯、叙利亚和土耳其等国以会议和信息交流为形式加强合作颇富成效，因此在 2009 年缉获了大量毒品。有伊朗和土耳其参与的联合行动促成多次重大的海洛因缉获。同样，叙利亚和土耳其之间的合作被证明在打击叙利亚始发的大麻贩运方面成效显著。有约旦当局

及其沙特阿拉伯和叙利亚对应机构参与的控制下交付使大量毒品被缉获。

2010年3月,阿拉伯内政部长理事会在突尼斯召开了第二十七届会议。会议批准了执行打击非法药物使用、恐怖主义、腐败、洗钱、网上犯罪和跨国有组织犯罪联合战略的分阶段计划。理事会认为贩毒和有组织犯罪对该区域构成了威胁,并重申必须统一工作,以及有必要开发安全技术及加强区域和国际合作。

麻管局赞赏地注意到,海湾阿拉伯国家合作委员会在多哈建立了一个犯罪情报中心,以应对涉毒问题。该中心已于2010年开始运作,旨在加强合作委员会成员国协同一致地努力支持预防药物滥用蔓延等领域的工作。

(二)非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

据毒品和犯罪问题办公室在2010年9月发布的《2010年阿富汗鸦片调查:结果概述》称,2010年,阿富汗的非法罂粟种植总量没有发生变化,与2009年持平。但是,2010年,由于种植大省的罂粟植物受到了某种疾病传播的影响,每公顷单产与2009年相比锐减了48%,非法鸦片总产减至3,600吨,略微高于2009年所报数量的一半。

阿富汗境内几乎所有的非法罂粟种植都仍然集中在该国南部和西部。2010年,赫尔曼德省仍是非法罂粟种植面积最大的省份,占非法罂粟种植总面积的53%;其次是坎大哈省,占21%。2010年,无罂粟种植的省份数量与2009年相同,为20省,并且北部地区保持了2009年取得的无罂粟地位。

截至2010年3月,阿富汗境内新鲜和干鸦片的农场价及零售价均出现上涨。据毒品和犯罪问题办公室称,在阿富汗,干鸦片的全国平均农场价在2010年9月达到每千克207美元,这与2009年9月每千克78美元的价格相比有了明显上涨,也是2004年12月以来的最高价。

据毒品和犯罪问题办公室估计,截至2009年底,阿富汗及其毗邻国家的鸦片储存总计约12,000吨,相当于全球两年半的非法阿片剂需求量。非法鸦片产量在2010年锐减的事实并不意味着非法海洛因制造也会大量下降,这是因为可用鸦片存量充足。

安全状况与阿富汗南部各省的非法罂粟种植之间一直有着密切关系。毒品和犯罪问题办公室收集的信息显示,绝大多数安全状况糟糕的村庄参与了罂粟种植。贩毒分子和其他犯罪集团怂恿村民种植罂粟,保证为他们

的罂粟田提供保护，有时还采取威胁和胁迫手段迫使村民从事非法罂粟种植。

毒品和犯罪问题办公室在2010年8月发布的资料指出，阿富汗通过省长领导的铲除罂粟运动，铲除了2,316公顷非法种植的罂粟，较2009年的铲除面积（5,351公顷）减少了57%，更比2007年达到的高峰（19,510公顷）减少了88%。虽然据报2010年在赫尔曼德省铲除的非法罂粟种植面积最大（1,602公顷，占总面积的69%），但是，该数量与该省非法罂粟种植总面积（65,045公顷）相比微不足道。

首次阿富汗大麻调查结果证明，阿富汗新近成为主要的非法大麻植物种植国之一。在阿富汗的34个省中，有17个省大规模非法种植大麻植物，据估计种植面积为10,000至24,000公顷，这表明每年能够生产1,500至3,500吨的大麻树脂。阿富汗的大麻树脂单产极高（每公顷约145千克），为摩洛哥单产（每公顷40千克）的三倍多。2009年，67%种植大麻植物的农民也种植了罂粟。

阿富汗打击贩毒的运动远比该国铲除非法作物运动成功。从2009年4月至2010年3月，阿富汗执法当局报告了397件贩毒案，缉获了2.5吨海洛因、7.5吨多吗啡、59吨多鸦片、23吨多大麻树脂、417.5吨多固体前体化学品和几乎4万升液体前体化学品。

麻管局再次敦促阿富汗政府和国际社会采取有效措施，根除非法罂粟种植并确保为罂粟种植者提供合法的可持续生计。麻管局强调，根除阿富汗境内的非法罂粟种植需要持久努力。

阿富汗阿片剂主要经由伊朗、巴基斯坦和中亚各国走私。这些国家面临着与大规模贩毒相关的各种各样问题，如有组织犯罪、腐败和对阿片剂较高的非法需求。

在伊朗，没有出现大量的非法罂粟种植。但是，因为经由伊朗的路线是向欧洲国家走私阿富汗阿片剂的路线中最短的一条，所以仍被贩毒分子用作主要路线；据估计，每年有37%的阿富汗海洛因，即约140吨，经由该国走私。因此，伊朗缉获的阿片剂数量仍比全世界任何其他国家都多。2009年，所缉获的鸦片（579吨）、海洛因（23.4吨）和吗啡（16.1吨）数量比2008年分别增加了300%、113%和60%。

巴基斯坦继续被贩毒分子用作阿富汗阿片剂的主要转运地。据毒品和犯罪问题办公室估计,产自阿富汗的鸦片中多达40%是在巴基斯坦被转运或被滥用的。从2007至2009年,这一比例约合8,800吨鸦片,或这些鸦片在精炼成吗啡和海洛因后的当量。

在巴基斯坦,2009年的政府数据表明,与2008年数据相比,缉获的鸦片数量(从28吨减至25吨)和吗啡数量(从7吨减至2吨)均有所减少。缉获的海洛因数量小有增加,从1.9吨增至2吨,而缉获的大麻数量则大幅增加,从2008年的134.6吨增至2009年的204.5吨,增幅为52%。

中亚和南高加索的几个国家仍有小规模非法罂粟种植。非法生产的鸦片主要供当地使用,但有相对较小的一部分被偷运到俄罗斯。

沿北线即经由中亚贩运麻醉药品的现象持续存在。据估计,2009年,有多达25%的阿富汗阿片剂经由中亚贩运。不过,该分区域的毒品缉获量却呈现出大幅下降的趋势。2009年,在哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦和塔吉克斯坦等中亚国家以及阿塞拜疆缉获的毒品总量减少了13.4%,从2008年的49.9吨降至2009年的43.2吨。特别是缉获的海洛因数量减少了34.4%,从2008年的3.7吨降至2009年的2.4吨。

2010年似乎延续了这种下降趋势。2010年前3个月,中亚缉获的海洛因总量与2009年同期相比下降了26%(从897千克降至662.5千克)。在哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦和乌兹别克斯坦,海洛因缉获量分别下降了60%、64%和60%。仅有塔吉克斯坦报告海洛因缉获量上升了33%,从266千克升至353千克。

与2008年相比,哈萨克斯坦和塔吉克斯坦缉获的海洛因数量有所下降,降幅分别是54%(从1.6吨降至731千克)和31%(从1.6吨降至1.1吨)。但是,上述两国的海洛因缉获量仍占中亚海洛因缉获总量的76%。吉尔吉斯斯坦和阿塞拜疆缉获的海洛因数量分别增加了14%(从299千克升至341千克)和63%(从144千克升至235千克)。中亚和阿塞拜疆缉获的阿片剂总量减少了27%,从2008年的差不多6吨降至2009年的4.4吨。

据官方报告称,塔吉克斯坦执法当局在2010年前6个月缉获了2吨毒品,较2009年同期缉获量几乎减少三分之一。海洛因占所缉获毒品的四分之一强(540千克)。某种真菌造成了对罂粟作物的损害,这成为缉获量减

少的一个主要原因。动荡不安的政治局势、群山起伏的地形和脆弱无力的边境管制，再加上南高加索某些地方存在的冲突使形势恶化，导致各种犯罪活动泛滥，如非法移民、非法药物作物种植、贩运和洗钱等活动。

2010年上半年，亚美尼亚共登记811起与麻醉药品、精神药物和前体非法分销相关的涉毒犯罪案件，比2009年同期增加50%。

包括阿拉伯半岛在内的中东地区主要被用作从阿富汗走私海洛因至阿拉伯国家的过境地。源自南美洲的可卡因经由欧洲到达该分区域。

大麻仍然是包括阿拉伯半岛在内的中东地区最广泛滥用的药物。该地区的许多国家，如伊朗、伊拉克、黎巴嫩、叙利亚和土耳其，都有非法种植大麻植物的情况。2009年，土耳其的大麻缉获量比2008年增加了25%，其中一些大麻可能源自该国农村地区。

在约旦，被缉获数量最大的非法药物是大麻，其次是海洛因和Captagon片剂。最近，在约旦缉获经由欧洲而来的可卡因货运的次数有所增加；这些货运的目的地是以色列和黎巴嫩。

据世界海关组织称，2009年，中东共缉获了3吨大麻树脂。在也门，单次大麻树脂缉获量创下最大，达到2.4千克，被藏匿于来自巴基斯坦的海运货物中。在科威特缉获的大麻树脂始发自伊拉克。黎巴嫩海关当局在一个海港发现了85千克计划被运往荷兰的大麻树脂。

虽然中东缉获海洛因次数持平，但是缉获数量却有所增加。2009年，约旦（70千克）和巴林（34千克）报告了该分区域内两次最大的海洛因缉获。在约旦缉获的海洛因货运是通过陆路从叙利亚抵达约旦的，其目的地是沙特阿拉伯。在巴林缉获的海洛因货运是从阿拉伯联合酋长国始发并经由沙特阿拉伯而来的。

来自阿富汗的海洛因继续经由巴尔干、黑海北部和东欧路线走私至欧洲国家。土耳其执法机构报告缉获了源自阿富汗的阿片剂。在土耳其，几乎98%的鸦片缉获发生在毗邻伊朗的省份或伊斯坦布尔市。2008年，土耳其的海洛因缉获量增加到15.4吨。

（三）合成类毒品违法犯罪活动现状

在伊朗，苯丙胺类兴奋剂滥用急剧增加，导致出现了一些重大贩毒活动。2009年苯丙胺类兴奋剂缉获量达到2.4吨，较上一年度增加了60%。

在中东,苯丙胺类兴奋剂的贩运和滥用继续增加。报告显示,在该分区域,特别是沙特阿拉伯和叙利亚,不断有非法制造 Captagon 片剂的加工点被捣毁。中东是苯丙胺类兴奋剂查获数量最大的分区域。

有关在中东国家缉获苯丙胺的报告继续主要谈及以"Captagon"名称销售的片剂。虽然并不一直清楚这种片剂含有何种精神活性成分,但是,报告指出其主要成分是从东南欧走私而来的苯丙胺,并且还经常含有咖啡因。据毒品和犯罪问题办公室报告称,对伊拉克缉获的 Captagon 片剂进行的分析证实其含有 7 至 20 毫克的苯丙胺及咖啡因和茶碱等其他成分,却并不含有芬乙茶碱。

据报在伊拉克可随时获得阿片剂、大麻、可卡因和合成毒品,其中包括药物制剂,特别是以"Captagon"名称销售的含有苯丙胺的片剂。通过混合在合法医药产品的货物中,合成毒品被非法出口到该国。

含有苯丙胺的 Captagon 片剂在叙利亚和土耳其境内的加工点被非法制造,并被走私至沙特阿拉伯和伊拉克。沙特阿拉伯是最大的非法 Captagon 市场。2009 年,在土耳其伊斯坦布尔发现了一个用苯丙胺非法生产 Captagon 片剂的加工点。据政府来源报告称,该行动缉获了 200 多万粒 Captagon 片剂以及压片机。

沙特阿拉伯海关当局在 2009 年查获了超过 13 吨的苯丙胺,最大缉获(2.5 吨)发生在与约旦的边境处。大部分在沙特阿拉伯缉获的苯丙胺都是从约旦发运的,阿拉伯叙利亚共和国和埃及(按递减排列)也是重要的来源国。

据刑警组织称,2009 年,与伊朗有关的去氧麻黄碱(以晶体和液体形式)缉获大幅增加。在 12 起案件中,缉获的去氧麻黄碱均源自伊朗;不过,该区域一些国家,如卡塔尔、土耳其和阿拉伯联合酋长国,经常被用作始发国或过境国。印度尼西亚、日本、马来西亚、新西兰和泰国被确定为目的国。

在中东一些国家,处方药以及不受国际管制的精神活性物质,特别是安定剂和安眠药片,用于非医疗目的的现象正在增加。在以色列,据 2009 年非法使用毒品和酒精情况全国调查显示,无需医药处方即可获得的药物包括含有地西泮、哌醋甲酯和伪麻黄碱的制剂。另外,卡西酮(hagigat)片剂滥用也有所增加,特别是在学生中。在科威特,含有曲马朵的制剂的滥用正在

增加。

（四）制毒化学品前体违法犯罪现状

经由西亚走私醋酸酐的现象在2009和2010年继续存在。2010年，中国和西班牙曾暂令停止大量运往伊拉克的醋酸酐的可疑货运。另外，从2009年9月至2010年5月，伊朗当局查获了三批从伊拉克北部始发的总计380升醋酸酐的货运。此外，巴基斯坦和阿拉伯联合酋长国等西亚国家已被用作从中国和韩国始发的醋酸酐货运送往阿富汗途中的过境地。2009至2010年期间，加拿大和印度当局拦截了大量以原料和药物制剂形式存在的麻黄碱和伪麻黄碱货运，其目的地是伊拉克、约旦和阿拉伯联合酋长国。此外，2009年，与伊朗相关的去氧麻黄碱的缉获有所增加。鉴于伊朗当局报告称伪麻黄碱年度合法需求量很高（55,000千克），麻管局敦促该国政府保持警惕并施行充分的管制，以预防用于非法去氧麻黄碱制造的麻黄碱和伪麻黄碱这些前体从合法渠道转移出来。

麻管局的另一个关切是进入约旦和叙利亚的大量1-苯基-2-丙酮货运是否具有合法性。据称其中一些货运属于再出口至伊拉克。1-苯基-2-丙酮是苯丙胺的一种前体，可能曾被用于非法制造苯丙胺类兴奋剂。

2009年9月，土耳其警方查获了3个秘密毒品加工点和1个装有数吨前体化学品和毒品的储存设施，包括400千克苯丙胺、600千克1-苯基-2-丙酮和5吨阿法氰基苯丙酮（1-苯基-2-丙酮的一种前体）。据警察当局称，发现的原料可用于制造超过2亿粒的苯丙胺类兴奋剂片剂，大概企图运至中东国家，因为中东是这类片剂的主要非法市场。

第四节　澳洲毒品犯罪的现状、特点

一、澳大利亚毒品犯罪的现状及特点

（一）毒品犯罪主要动态

在澳大利亚，贩毒分子越来越多地利用互联网获取前体化学品以及用于非法制造毒品的设备。澳大利亚海关当局开展了一场行动，监测从海外互联网药店的进口。该行动捣毁了一个有组织犯罪集团，该集团从海外互联网药店订购含有伪麻黄碱的药物产品，企图转售给非法药物制造者。

在大洋洲的数次缉获令人们更加关切该区域一些国家被用作毒品和前体走私转运地的问题。大洋洲海关组织强调了导致这些国家被用作非法药物货运过境地的地理风险因素。另外，综合立法和有效边境管制的缺失以及该区域许多国家尚未成为各项国际药物管制条约的缔约国的事实导致这些国家面对贩毒更加脆弱。2010 年 7 月，麻管局与巴布亚新几内亚政府举行了双边协商。麻管局敦促该国政府立刻采取必要措施，使巴布亚新几内亚成为《1988 年公约》缔约国。麻管局敦促库克群岛、基里巴斯、马绍尔群岛、瑙鲁、帕劳、巴布亚新几内亚、萨摩亚、所罗门群岛、图瓦卢和瓦努阿图等所有相关国家毫不迟延地加入各项国际药物管制条约，并加强国家立法和边境管制。

（二）非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

1.大麻非法种植生产现状

大麻仍然是在大洋洲缉获的最常见毒品。由于大麻植物在大洋洲广泛非法种植，走私进入该区域的大麻数量继续维持在低位。2008—2009 年期间，澳大利亚国内的大麻缉获次数创十年来新高——较 2007—2008 年期间的缉获次数增加 12. 5%。不过，缉获的大麻总量 2007—2008 年期间的 8, 900 千克降至 2008—2009 年期间的 5, 600 千克，同比下降反映 2007—2008 年期间在昆士兰州缉获的大麻数量巨大（总量 3, 500 千克）。关于在澳大利亚边境缉获的大麻，每次缉获的数量大多低于 100 克；在缉获总量中，超过 50%是通过空运货物走私的。按大麻货运在澳大利亚边境被缉获的次数，荷兰被最常查明是启运国，而在澳大利亚边境缉获的大麻总量的一半以上都涉及自美国启运的货物。在澳大利亚边境缉获的大麻相关货物大多涉及种子，这些种子被认为用于在澳大利亚领土上非法种植大麻植物。

关于斐济、巴布亚新几内亚和汤加境内非法种植大麻植物现象和缉获大麻情况的报告日益增多。在斐济，2008—2009 年大麻相关犯罪大幅减少了 42%（2008 和 2009 年案件数分别是 253 和 148）。不过，尽管斐济警方在 2009—2010 年期间开展了大麻根除运动，并且该国近年来一直在推行全国性的提高认识方案，但该国的大麻非法种植却似乎屡禁不止。而且，在一些偏远地区非法种植的大麻植物很难被根除。麻管局敦促相关政府采取措施，以解决在大洋洲国家非法种植大麻植物以及非法生产和贩运大麻等

问题。

2.可卡因非法生产加工现状

澳大利亚境内对可卡因的非法需求不断增加，2002—2003 年以来可卡因缉获量相对一直居高不下的事实即表明了这一点。2008—2009 年期间，澳大利亚缉获的可卡因总量约为 1,100 千克，其中 506 千克系在边境缉获。哥伦比亚依然是在澳大利亚边境缉获的可卡因的主要来源地。与南美洲非法可卡因制造者有较强联系的墨西哥人和南美洲人参与了在澳大利亚边境缉获的大部分可卡因的走私。2008—2009 年期间，澳大利亚当局开展了一项为期 18 个月的行动。行动捣毁了一个国际毒品辛迪加，该集团曾利用机场职员走私可卡因进入该国。2010 年 6 月，澳大利亚当局在来自墨西哥的铺路石中查获了藏匿的 240 千克可卡因，这是澳大利亚历史上第五大可卡因缉获案。

斐济和巴布亚新几内亚海关当局报告缉获了来自南美洲和中美洲的可卡因，这些可卡因被藏在空运货物中或通过飞机乘客走私。虽然缉获的可卡因总量较小，却显示这些国家正被视为可能的毒品新市场。

3.海洛因非法贩运现状

与在其他区域缉获的海洛因总量相比，在大洋洲的缉获总量一直较低。但是，2005 年以来，海洛因缉获数量有所增加。在澳大利亚，2008—2009 年期间缉获的海洛因总量（300 千克）几乎是 2007—2008 年期间缉获量（170 千克）的两倍。虽然西南亚和东南亚仍然是向澳大利亚走私的海洛因的主要来源地，但是，以澳大利亚为目的地的海洛因货运的启运国数目在 2008—2009 年期间大幅增加，这表明毒贩正在为将这种毒品走私到该国起用新的走私路线。在澳大利亚边境缉获的海洛因中，约 80%通过空运货物或者飞机乘客走私。2008—2009 年期间在澳大利亚边境缉获了最大一起海洛因货运，即约有 18 千克藏匿于空运货物中，而南非便是这起货运的启运国。

在澳大利亚边境，含有类阿片的药物制剂缉获次数从 2007—2008 年期间的 12 次升至 2008—2009 年期间的 20 次。其中一半涉及吗啡，而其余缉获中的大部分是含有羟考酮或氢可酮的药物制剂。大部分药物制剂均从互联网上购买，澳大利亚当局预计这种趋势将会持续。2008—2009 年期间缉获的大

部分货物都藏匿于发自法国、印度、南非、泰国、英国和美国等国的邮件中。

（三）合成类毒品非法制造贩运现状

非法制造和贩运苯丙胺类兴奋剂仍然对大洋洲国家构成巨大挑战。2008—2009年期间在澳大利亚边境缉获的苯丙胺类兴奋剂（不包括二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸））总量较2007—2008年期间增加58%。在缉获的苯丙胺类兴奋剂货运中，90%通过邮件发送。在澳大利亚边境缉获的大部分苯丙胺类兴奋剂发现于从中国香港启运的货物（50%），其次是中国大陆、赞比亚、加拿大和南非。澳大利亚曾一次缉获68千克的苯丙胺，赞比亚便是该货运的启运国。2010年仍有缉获苯丙胺类兴奋剂的报告。在澳大利亚边境缉获的大部分晶体甲基苯丙胺发现于从加拿大、缅甸、老挝、柬埔寨、印度尼西亚和中国（按递减顺序）始发的货运中。2010年1月，澳大利亚执法当局缉获了50千克晶体甲基苯丙胺（冰毒），这些晶体甲基苯丙胺被藏匿在自中国运往澳大利亚的汽车零件货物中。

据报在大洋洲其他地区，甲基苯丙胺缉获次数不断增加。2009年，法属波利尼西亚当局报告缉获了340克晶体甲基苯丙胺。该毒品被藏匿于邮寄自墨西哥的液体中，随后在一个当地加工点被转变成高纯度晶体。走私甲基苯丙胺至法属波利尼西亚这一情况在2004年首次见于报告，并在2005和2006年持续见于报告。汤加在2009和2010年均缉获了甲基苯丙胺。这些缉获情况令人担忧汤加正在成为贩毒分子利用的一个转运地。

在大洋洲非法市场发现的苯丙胺类兴奋剂大多是在本区域内秘密制造，越来越多的秘密加工点的发现即证明了这一点。虽然大部分秘密加工点规模较小，却对社区构成了严重风险，这是因为许多秘密加工点位于居民区。在澳大利亚，发现的制造苯丙胺类兴奋剂（包括二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸））的秘密加工点的数量从2007—2008年期间的271个升至2008—2009年期间的316个，增幅为17%。在2008—2009年期间查获的24个秘密加工点中，发现每个都曾非法制造一种以上类型的毒品，例如甲基苯丙胺和“摇头丸”在同一个加工点内非法制造。在新西兰，秘密加工点是苯丙胺类兴奋剂的主要来源。2009年，大约捣毁了137个此类秘密加工点。2010年仍有报告称查获了制造苯丙胺类兴奋剂的秘密加工点。有组织犯罪辛迪加被发现非法制造该种毒品并在当地分销。

虽然2008—2009年期间在澳大利亚边境缉获的二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）前体数量较少，但是，摇头丸在澳大利亚的非法制造和供应似乎依然存在。在澳大利亚查获的制造摇头丸的秘密加工点的数量大幅度增加，从2007—2008年期间的11个升至2008—2009年期间的19个。2010年1月，澳大利亚当局首次捣毁了一个用于提取和加工黄樟油（用于非法制造摇头丸的物质）的秘密加工点。2009年，新西兰当局缉获了约14,000粒摇头丸片剂。

（四）制毒前体化学品非法贩运现状

近年来，在大洋洲缉获的苯丙胺类兴奋剂前体总量大幅增加。药物制剂中含有的伪麻黄碱成为该区域最常缉获的前体。2008—2009年期间，在澳大利亚边境缉获的麻黄碱和伪麻黄碱有2,014千克，几乎是2007—2008年期间缉获的所有前体总量的两倍。伪麻黄碱占前体缉获量的近80%。缉获的大部分伪麻黄碱运自中国（包括香港和台湾省）、新西兰、泰国和越南。除了被走私至澳大利亚，包括呈非处方药物制剂形式的大量伪麻黄碱被从该国国内的分销渠道中转移出来。2008—2009年期间，除了麻黄碱和伪麻黄碱，澳大利亚报告缉获了40升被运往国内用于非法制造二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）的黄樟油。2009年，澳大利亚当局缉获了一批来自巴布亚新几内亚的黄樟脑货运，这表明贩毒分子正在寻找新的贩运路线。

（五）非国际管制物质的非法活动现状

在澳大利亚，非法药物制造者继续寻找不受国际管制却可用于非法制造苯丙胺类兴奋剂的前体。虽然从用于治疗感冒的药物中提取麻黄碱和伪麻黄碱仍是获得苯丙胺类兴奋剂的这两种前体的一种常见方法，但是，限制销售含有麻黄碱和伪麻黄碱的药物制剂促使非法药物制造者寻找不受国际或国家管制的替代前体。例如2008年，澳大利亚当局捣毁了一个生产L-苯基乙酰基甲醇（麻黄碱和伪麻黄碱的一种前体）的秘密加工点。此外，2009年，在澳大利亚边境缉获了约28千克的麻黄（一种含有麻黄碱的植物）。

二、新西兰毒品犯罪的现状及特点

（一）毒品犯罪的主要动态

新西兰政府高度重视打击非法制造和滥用去氧麻黄碱。意在解决非法

去氧麻黄碱制造和滥用问题的国家行动计划于2009年10月启动。通过这一计划,查明了贩运新趋势,缉获了前体化学品并捣毁了新西兰境内的去氧麻黄碱秘密加工点。尽管大部分秘密加工点规模较小,却对社区构成了巨大风险。在新西兰,有组织犯罪集团正越来越多地利用妇女和青少年走私去氧麻黄碱及其前体进入本国。

(二)非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

2009年,新西兰报告缉获约640千克的大麻,与2008年缉获数量大体持平。新西兰全国打击大麻犯罪行动在2008—2009年期间收获颇丰:警方铲除141,000株大麻植物并缴获190枝枪支。2010年4月,在以销售用于非法种植大麻植物的设备和材料为目标的"石灰行动"中,新西兰警方发现约150处室内非法种植大麻植物的场所,并缉获约65千克的毒品,包括大麻、去氧麻黄碱和二亚甲基双氧苯丙胺(摇头丸)。"石灰行动"还缴获了大量武器,这些武器被认为与有组织犯罪集团密切相关。

(三)合成类毒品非法制造贩运现状

在新西兰,2009—2010年期间仍有报告称缉获了甲基苯丙胺。缉获的该种毒品的来源国有(按递减顺序):美国、中国(包括香港和台湾省)和英国。2010年,新西兰执法当局缉获了来自中国(香港和台湾省)的入境飞机乘客走私的甲基苯丙胺,并继续捣毁该国境内秘密甲基苯丙胺加工点。越来越多的女性参与了贩运和非法持有甲基苯丙胺等这一与毒品相关的犯罪,致使2003—2004年以来,在新西兰监狱服刑的女性数量几乎翻了一番,甲基苯丙胺相关犯罪在相当大的比例上导致该数量增加。

(四)制毒前体化学品的非法贩运现状

在新西兰,非法进口含有伪麻黄碱的药物制剂问题仍构成对执法当局的一大挑战。该物质的缉获量在2009年创历史新高(超过一吨的含有伪麻黄碱的感冒药被缉获)。中国仍然是在新西兰边境缉获的含有伪麻黄碱的药物制剂的主要来源国。其中一些药物制剂从新西兰走私到澳大利亚。发现缉获的许多货运都是犯罪集团利用青少年有组织地进行的。另外,含有伪麻黄碱的非处方药继续在新西兰被转移。

大洋洲国家存在着被用于在澳大利亚和新西兰非法制造毒品的前体化学品的转运地问题。有证据表明,贩毒分子试图将含有伪麻黄碱的药物制

剂从包括斐济、巴布亚新几内亚和汤加在内的几个国家走私至新西兰。其中一些药物制剂似乎转移自上述国家的合法分销渠道。为了防止含有伪麻黄碱的非处方药的转移，斐济当局已加强监管，要求登记此类药物的销售并限制每笔交易的数量。

（五）非国际管制物质的非法活动现状

近年来，新西兰海关当局发现非法输入该国的甲氧麻黄酮不断增多。甲氧麻黄酮是甲卡西酮（另称为4-甲基甲卡西酮，或4-MMC和“喵喵”）的一种类似物，据报具有与可卡因和二亚甲基双氧苯丙胺（摇头丸）类似的功效。尽管该物质不受国际管制，却在澳大利亚和新西兰等一些国家受国家管制。新西兰当局首次缉获甲氧麻黄酮是在2009年11月。截至2010年1月，新西兰共缉获甲氧麻黄酮15次，其中大部分货物通过来自中国或英国的邮件发送。

第五节　非洲毒品犯罪的现状、特点

一、非洲毒品犯罪的主要动态

经由非洲的毒品贩运所构成的威胁一直以来都是国际社会的主要议程。2009年12月，安全理事会就毒品贩运对和平与安全构成的跨国威胁举行了辩论，其中特别谈及西非已成为毒品贩运影响最为严重的地区之一。辩论显示出对此问题的政治承诺。随后，安理会多次重新审议此问题，并呼吁地方当局采取行动。2010年1月，在几内亚比绍设立了一个由秘书长个人代表领导的联合国综合办公室。

近年来，西非国家已被贩毒分子用作从南美洲运送大量可卡因到欧洲和北美洲的转运地。犯罪组织经由西非大规模走私可卡因在2007年似乎最为肆虐；2008和2009年，该分区域报告的可卡因缉获数量有所减少，这可能归因于国际社会提高了对毒品贩运所构成威胁的认识，使经由该分区域的贩运更加困难。然而，自2010年开始，经由该分区域的大规模可卡因走私似乎有所抬头，2010年数次在该分区域内进行的或与之相关的大量可卡因缉获即为证明。

东非是从西南亚向非洲走私海洛因的主要渠道，主要通过亚的斯亚贝

巴和内罗毕的主要机场。海洛因从东非直接或间接经由西非国家(特别是科特迪瓦、加纳和尼日利亚),并在较少的情况下取道北非国家走私到欧洲和北美洲。在一些东部和南部非洲国家,特别是肯尼亚、毛里求斯、南非和赞比亚,海洛因滥用已成为一个令人关注的问题。

在非洲的过去几年间,几乎所有类型的药物被滥用的现象均有所增加。非法大麻生产、贩运和滥用仍然是非洲面临的主要挑战。大麻是非洲主要的滥用毒品。大麻在非洲境内被非法生产,然后在该区域的非法市场上销售,或走私至其他区域,主要是欧洲和北美洲。虽然整个非洲许多国家都非法生产大麻药草,但非法生产大麻树脂主要集中在北非,其中摩洛哥是世界最大的大麻树脂生产国之一。

2008 年以来利用非洲作为贩运前体化学品过境地区的次数似乎减少。一些年前,曾多次查明并缉获将麻黄碱和伪麻黄碱大量运往非洲国家并以中美洲和北美洲为最终目的地的货运,但是,2009 和 2010 年,未曾报告试图经由非洲大规模转移麻黄碱和伪麻黄碱的进一步案件。这可能是由于一些非洲国家改善了对这些前体化学品的进口管制以及出口国当局加强了对运往非洲的前体化学品的甄别。但是,非洲继续被贩毒分子用作前体化学品转移地。小规模转移并走私麻黄碱、伪麻黄碱和其他用于非法制造毒品的前体化学品的情况屡屡发生即表明了这一点。

二、非洲非法种植、生产、制造和贩运麻醉药品现状

(一)大麻的违法犯罪现状

在整个非洲,大麻仍然是被最广泛贩运和滥用的药物,大麻植物是种植最为广泛的非法作物。非洲区域仍然是世界最大的大麻生产区之一。大麻植物仍然主要由小农户非法种植,大麻则由小组或个人分销。

北非国家,主要是摩洛哥,继续非法生产大量的大麻树脂。2003 至 2005 年,摩洛哥境内的非法大麻植物种植显著减少,随后几年也保持了下降趋势。据报用于大麻植物种植的土地从 2003 年的 134,000 公顷减至 2009 年的 56,000 公顷,而同期的大麻树脂产量则从 3,070 吨减至 820 吨。麻管局注意到,虽然摩洛哥当局正在积极致力于稽查非法药物货运,但欧洲国家的数据表明,大量在摩洛哥生产的大麻树脂继续被走私到欧洲。欧洲

是世界最大的大麻树脂市场。麻管局称赞摩洛哥政府付出的努力,并呼吁该国政府继续努力,以实现本国领土上完全根除大麻植物种植。同时,麻管局呼吁属于非洲大麻货运主要目的国的欧洲国家政府采取一切必要措施遏制本国境内的大麻滥用。麻管局鼓励摩洛哥政府继续通过收集和分析关于本国大麻植物种植范围的统计数据来监测本国形势,并与国际社会分享经验。对此,麻管局遗憾地注意到,摩洛哥政府本应与毒品和犯罪问题办公室合作在2010年开展关于大麻植物种植和大麻生产的调查,但是却未进行。麻管局鼓励摩洛哥政府与毒品和犯罪问题办公室采取一切必要措施确保该调查尽快进行。

据报在非洲所有国家实际上都有大麻药草生产和贩运,大麻药草在当地滥用或在本区域内走私。非洲也是在欧洲境内缉获的大麻药草的主要来源地之一。非洲最大的大麻药草生产国是西非国家(加纳、尼日利亚、塞内加尔和多哥)、中非国家(刚果和赤道几内亚)、南部非洲国家(马拉维、南非、斯威士兰和赞比亚)以及东非国家(科摩罗、埃塞俄比亚、肯尼亚、马达加斯加、乌干达和坦桑尼亚)。

在尼日利亚,2009年超过900公顷的大麻植物被国家禁毒执法机构销毁。所以,同年该国大麻的农场价上涨了三倍。在尼日利亚缉获的大麻数量锐减,从2008年的334吨降至2009年的115吨。在加纳,灌溉农作物被引入到非法种植大麻植物的场地,使非法作物在全年都有可能生长。加纳的大麻主要运往欧洲,特别是英国。加纳在2003年启动了一项政府试点计划,向大麻种植农提供种植其他经济作物的方法。但是,由于该计划不可持续,一些农民在获得种植其他作物的奖励后仍然继续种植大麻植物,造成该计划在2008年中止。南非是世界最大的大麻生产国之一。虽然该国非法生产的大部分大麻在本地滥用,但有一部分被走私到欧洲国家,主要是英国。在埃及,大麻植物继续在西奈半岛北部和上埃及被非法种植。2009年,约有75公顷的非法作物在西奈半岛被根除,30吨大麻被缉获。

(二)可卡因的违法犯罪现状

尚无证据表明非洲存在古柯树非法种植和可卡因非法制造。然而,在过去几年间,西非国家被用作从南美洲走私大量可卡因到欧洲的转运地。因此,两处关键的转运地在西非形成:一处是在该分区域北部的几内亚和几

内亚比绍;另一处是在南部的贝宁湾。贩毒分子惯用的伎俩是使用母船运输可卡因货物,在西非海岸沿岸将货物装卸到较小的海运船只,然后运往葡萄牙和西班牙。另外,大批可卡因货物也通过经改装的小型飞机从巴西或委内瑞拉运往西非的多处目的地。之后,西非贩毒分子接着将可卡因贩运到欧洲,通常使用商业航空信使服务并时常获得一部分毒品当作服务报酬。

2008 年,报告的缉获数量减少,显示经由西非的可卡因贩运开始下降。这可能归因于国际上对毒品贩运所构成威胁的认识得到提高,致使总体而言此种贩运变得更加困难。截至 2009 年,几乎没有缉获源自西非通过船只或飞机贩运的可卡因。不过,仍有迹象显示可卡因继续经由西非走私,比如在马里沙漠发现的一架大型货机残骸就涉嫌从委内瑞拉携载了数吨重的可卡因货物。截至 2010 年中,经由西非的大规模可卡因贩运似乎有所抬头。2010 年 5 月,一个贩毒网络的成员在利比里亚被捕,被指控试图经由利比里亚从南美走私至少 4 吨的可卡因到欧洲国家和美国。2010 年 6 月,经过冈比亚和英国执法机构的联合调查,在冈比亚境内缉获了创纪录的 2.1 吨可卡因,同时逮捕了 12 名嫌犯。2010 年 7 月,在尼日利亚截获了来自智利的 450 千克可卡因货物。上述缉获事件表明,由于先前推动非法药物流动的因素依旧猖獗,多达数吨的可卡因货物不断抵达西非,在今后这种情况还将持续。

贩毒分子似乎正在调整其惯用伎俩,比如用轻型飞机将少于一吨的可卡因货物运往特别是几内亚比绍和塞拉利昂等沿海国家及马里等内陆沙漠国家。这是因为上述国家靠近欧洲,较难控制其领土。为应对成功的执法努力,贩毒分子经常变更其通道,比如可卡因货物越来越多地取道阿根廷和乌拉圭运往中部和南部非洲,而北非和欧洲之间通过飞机小规模贩运可卡因;比如,从摩洛哥运往西班牙,从阿尔及利亚运往法国,从突尼斯运往意大利。与之相反,据报 2009 年晚些时候以来,在西非海岸附近或通过里斯本麻醉品问题海上分析与行动中心都未缉获大规模的海上贩运。另外,2006 至 2009 年,被逮捕的乘坐航班从西非抵达欧洲机场的可卡因信使人数大幅下降。

可卡因构成的一大危险便是其相对于西非当地经济规模价值巨大,这一因素驱使贩毒分子行贿以保障自身行动。例如,2010 年 3 月,冈比亚执

法机构的 11 名最高官员因涉嫌贩毒被逮捕。

一部分可卡因也通过信使、航空或速递服务直接从南美洲经由西非走私至南非。南非正在成为运往南部非洲和欧洲非法市场的可卡因货物的重要集散地。而在东非,2009 年,在内罗毕国际机场缉获了一系列的可卡因贩运,凸显肯尼亚的贩毒问题持续不断。据报北非缉获可卡因的次数不断增多,特别是在埃及和利比亚。

(三)罂粟、海洛因毒品的违法犯罪现状

西奈半岛和上埃及继续非法种植罂粟。据报阿尔及利亚也存在罂粟种植。在阿尔及利亚和埃及生产的鸦片在当地滥用。非洲没有海洛因的非法制造。产自东南亚和西南亚的海洛因经由东非国家进入非洲,并从东非首先贩运到西非,随后运往美国,其次是欧洲国家。根据毒品和犯罪问题办公室的估计,每年约有 35 吨的海洛因走私到非洲,其中约有 25 吨用于供应非洲的吸毒成瘾人口,初步估计有 120 万人。

在非洲,海洛因流向南非和北非国家。近年来,埃塞俄比亚已成为重要的海洛因过境地。海洛因经由埃塞俄比亚和肯尼亚贩运的主要原因在于两国的航空运输连通条件较好。海洛因从肯尼亚运往科摩罗、马达加斯加、毛里求斯和塞舌尔等国的印度洋岛屿上。南非被用作运往南部非洲和欧洲非法市场的海洛因货物的过境国,同时也是目的国。北非国家缉获的海洛因数量有所上升,特别是在埃及和利比亚。西非国家也日益成为海洛因贩运的重要转运地,2009 和 2010 年查获的一系列与科特迪瓦、尼日利亚和加纳相关的海洛因大案(每次查获的重量都高于 5 千克)即是证明。西非贩运组织在全世界的海洛因贩运中扮演着关键角色。

(四)合成毒品的违法犯罪现状

在非洲,非法制造精神药物供当地滥用的现象主要集中在南非,但是南部非洲其他国家以及东部非洲国家也存在此种现象。这些非法制造的药物主要是去氧麻黄碱、甲卡西酮和甲喹酮(复方安眠酮)。用于制造去氧麻黄碱的前体化学品,即麻黄碱和伪麻黄碱,通常被合法进口到南非,却在随后从国内分销渠道转移出来。另外,合法进口的去甲伪麻黄碱也正在被用于非法制造去氧麻黄碱。产自南非的甲喹酮通过东非港口进入非洲,并经由莫桑比克走私到南部非洲。2010 年 4 月,在埃及发现一间实验室涉嫌用于

非法制造去氧麻黄碱，这似乎证明苯丙胺仍在埃及被非法制造（虽然规模较先前有所减小）。

苯丙胺和其他苯丙胺类兴奋剂继续被走私到西部和中部非洲国家，并在非法市场上销售或走私到其他国家。根据毒品和犯罪问题办公室编制的《2010 年世界毒品报告》，2008 年，在西部和中部非洲缉获的非特定苯丙胺占全球此类苯丙胺缉获总量的几乎 90%。2009 年，在尼日利亚缉获了 700 多千克的精神药物，较 2008 年缉获的 530 千克大幅上升。尼日利亚可能面临沦为去氧麻黄碱贩运过境国的风险，2010 年 4 月在尼日利亚拉各斯两次查获去氧麻黄碱就表明了这一点：一次是查获运往东京的 36 千克晶体去氧麻黄碱；另一次是查获经由南非运往美国的 26.5 千克苯丙胺。这两次查获的物质都是被尼日利亚国家禁毒执法机构在空运货物中发现的。

面对非法制造或假冒的含有麻醉药品或精神药物的药物制剂造成的问题，非洲各国仍然脆弱无力。在非洲许多国家，有可能在不经出示有效处方的情况下购买药物制剂。在街边市场上出售着许多药物制剂，其中一些是走私品或者未经许可的进口货。必须提高非洲各国应对伪造药物及与这些药物有关的问题的能力；资源短缺妨碍了对此类伪造的发现和调查。在非洲市场上容易获得假冒药物这一事实对公众健康构成了严重的风险。

（五）制毒化学前体的违法犯罪现状

2008 和 2009 年，报告涉及的正在经由非洲走私的可疑或被阻截的前体化学品货运案件数量有所减少。2006 至 2007 年期间，查明并阻截了麻黄碱、伪麻黄碱和含有这些物质的制剂的大量可疑货运，共有 75 吨多重的麻黄碱和伪麻黄碱被防止转移至该区域或经由该区域转移。不过 2008 年，尽管少量货物的转移和走私依然存在，但是经由非洲走私这些物质的现象开始显著减少。2010 年 4 月，埃及当局在亚历山大捣毁了一间非法药物制造加工点，查获了多种用于非法制造去氧麻黄碱的前体化学品（伪麻黄碱、盐酸、甲苯和硫酸）以及工具和设备。2010 年 4 月，两名女商人因为走私 4 千克麻黄碱和 1 千克可卡因而在卢萨卡被捕。在南非，大量麻黄碱和伪麻黄碱继续被转移用于非法制造去氧麻黄碱，并主要在西开普省滥用。

西非面临被贩毒分子用作前体化学品来源地的风险，这些前体化学品被用于在该分区域非法制造毒品或被走私到其他分区域。2010 年 6 月，科

特迪瓦海关当局拦截了960千克丙酮和2,145千克甲基乙基酮(用于非法制造可卡因及其他毒品的前体化学品),即表明了这一点。贩毒分子原本打算在未获得必要许可的情况下,将丙酮和甲基乙基酮分别运往贝宁和几内亚。随后与上述两国开展的联合调查证实货物运送地址为假。麻管局敦促尚未配备必要的立法和制度框架以有效打击走私前体至本国领土或经由本国领土走私前体之行为的非洲国家政府将之作为优先事项予以到位。

(六)非国际管制物质的违法犯罪现状

卡塔叶继续在东非国家,主要是埃塞俄比亚和肯尼亚种植,并在当地和阿拉伯半岛部分地区被用作一种兴奋剂。虽然吸用卡塔叶具有健康风险,但在该分区域仅有一些国家禁止卡塔叶,如厄立特里亚、马达加斯加、卢旺达和坦桑尼亚。另外,也仅有加拿大、美国和一些欧洲国家禁止卡塔叶。

曲马多是一种不受国际管制的类阿片镇痛剂,其滥用正在北非国家引起越来越多的关切。2009年,埃及当局查获了含有该物质的120万片片剂,而该国在2008年就把该物质列入国家管制。

第六章　全球视野中的毒品犯罪原因分析

人类在20世纪经历了两次世界大战,战后联合国的建立,以及几次大的世界性的经济危机,人们的生活理念、交往方式发生了重大的变化。在技术革新持续不断的影响下,21世纪已经是人类文明混同的时代,各国之间传统的政治经济文化关系模式被打破,大洋彼岸的一个喷嚏或许会引起全球的感冒。全球化带来的不仅仅是文明的扩散,不同文化之间的交织碰撞,也把毒品带到了世界的各个角落,使毒品犯罪问题成为一个全球化的问题。据联合国统计,毒品贩运已涉及170多个国家和地区,130多个国家和地区存在毒品消费问题;全球每年毒品交易额达8,000亿美元以上;全球吸毒人2.2亿,每年有10万人因吸毒死亡、1,000万人因吸毒丧失劳动能力。[1] 由于毒品具有成瘾性和耐受性的特点,使吸毒者反反复复,吸毒人数高居不下。毒品与犯罪的关系密不可分:既有直接的毒品犯罪,包括毒品生产制造、贩运、走私、吸食毒品罪等;又有在毒品影响下的其他犯罪。欲享文明之幸福,必经文明之痛苦,欲享受全球化时代的幸福,就必经全球化带来的痛苦,而这痛苦之一就是毒品犯罪问题。在全球化背景下面对毒品问题,我们需要厘清毒品犯罪的原因。

第一节　毒品犯罪原因概述

一、犯罪原因的内涵

犯罪原因即是犯罪产生的原因,认清犯罪的本质,必须了解犯罪原因,

[1] 陈丽平:《中国禁毒立法近六十年风雨历程》,《法制日报》2008年6月26日,第8版。

因此众多学者都着力研究犯罪原因并对犯罪原因进行定义，比较有代表性的观点如：(1)产生犯罪的根源，或者犯罪产生的社会根源就是犯罪的原因。[1]（2)犯罪原因是指能够引起犯罪这样一个原因的各种因素。[2]（3)犯罪原因是引起犯罪结果的诸多现象。[3]（4)犯罪原因是指在特定的环境里能够引起犯罪产生的各种因素和抑制犯罪产生的各种因素相互作用，前者的合力大于后者的合力之差的现象和过程。[4]（5)凡是诱发、促成和影响犯罪现象及其过程的，均为犯罪因素，各犯罪因素按其作用层次和作用机制构成的系统便是犯罪原因。[5]（6)犯罪原因是指那些能够对人的心理产生作用和影响的，并导致犯罪行为发生的主客观因素的总称。[6] 诸如此类，林林总总，以这几种较为典型。从不同角度定义犯罪原因，自然说法相异，繁简不一。第一种观点抓住犯罪的根源进行定义；第二、三种观点综合概括引起犯罪的各种因素，进行总体概括；第四种定义从引起犯罪和阻止犯罪的矛盾相互作用的两个方面的力量对比进行分析；第五种定义强调了犯罪原因的层次性和系统性；第六种定义从犯罪原因的主观方面和客观方面并结合犯罪的心理因素进行概括。着眼不同，各有道理。

我们认为：犯罪原因是指能够对人的心理产生作用和影响的，导致犯罪发生的多层次的综合的主客观因素的总称。

这一概念包含以下几个方面的含义：

(1)犯罪原因是多层次的、系统综合的因素。犯罪原因往往不是单一的，而是在各种因素的共同作用下引起了犯罪。

(2)犯罪原因能够对人的心理产生作用和影响的因素。不论是犯罪原因系统中的何种因素，也不论是从哲学角度讲的主观因素还是客观因素，都只有那些能够作用于人的心理，并发生作用和影响的，从而导致犯罪发生的那些因素，才视之为犯罪原因。

(3)犯罪原因是主客观因素的统一。任何犯罪的产生，都是主观见之

---

[1] 《中国大百科全书·法学卷》，中国大百科全书出版社 1984 年版，第 126 页。
[2] 陆伦章：《犯罪学》，华东政法学院犯罪学系编 1985 年版，第 164 页。
[3] 邵名正主编：《犯罪学》，群众出版社 1987 年版，第 87 页。
[4] 宋浩波、郝宏奎主编：《犯罪学》，中国人民公安大学出版社 1997 年版，第 114 页。
[5] 康树华、王岱、冯树梁主编：《犯罪学大辞书》，甘肃人民出版社 1995 年版，第 299 页。
[6] 罗大华主编：《法制心理学辞典》，群众出版社 1989 年版，第 92 页。

于客观,主客观因素综合作用的结果。因此,只有主客观因素相互作用,方能产生犯罪后果。

二、毒品犯罪原因的内涵

上面阐释了犯罪原因的内涵,毒品犯罪原因内涵即是毒品犯罪这样一种特有的犯罪现象产生的原因。毒品犯罪原因具有一切犯罪原因共同的特点。毒品犯罪原因即是指能够对人的心理产生作用和影响的,导致毒品犯罪行为发生的多层次的综合的主客观因素的总称。具体来说:

1.毒品犯罪原因是一种综合的系统的因素。毒品犯罪原因非常复杂,有根源性的因素也有直接性的因素,有宏观的因素也有微观的因素,有国内的也有国际的因素还有区域性的因素。总而言之,各种因素集合而导致毒品犯罪的产生。

2.毒品犯罪原因是能够对人的心理产生作用和影响的因素。毒品犯罪主体是人,只有能够对犯罪主体产生影响的各种因素,进而导致犯罪产生的因素,方才称之为犯罪原因。

3.毒品犯罪原因是主客观因素的统一。毒品犯罪原因既有毒品本身的成瘾、高价等特性,社会历史文化条件客观因素,也有人贪财逐利追求精神刺激等人性因素,是主客观因素的集合。

三、毒品犯罪原因的分类

从毒品犯罪原因的定义中,我们可以看出,毒品犯罪原因是一个综合性系统性的因素,并且这些因素在不同时期不同地域是不尽相同的,是一个动态变化的系统组合。我们对毒品犯罪原因的认识也是经历了一个漫长的历史阶段。早期人们在分析毒品犯罪原因时,往往着眼于毒品犯罪本身,集中精力研究吸毒、贩毒,分析出毒品犯罪原因基本模式为:内外因相结合,外因通过内因发生作用,导致毒品犯罪发生。具体来说,是指外在因素(比如国际毒品渗透,距离世界几大毒品生产中心较近等)通过作用于内在因素(个人对毒品的精神追求,高额利润追求和个人素质低等),从而导致了吸毒、贩毒等犯罪行为的发生,而往往忽略了毒品犯罪的经济文化政治等社会因素的影响。这样直接导致我们一贯地采取加大刑罚处罚力度来遏制毒品犯

罪，企图起到杀一儆百的效果，但结果是吸毒人员不降反升，毒品犯罪数量并未减少。由此看来，全面深入认识毒品犯罪是非常必要的，对犯罪原因分类探讨，有利于我们分析研究毒品犯罪，进而找到相应的对策。

对一个对象进行分类，首先涉及的就是标准问题，依据不同的标准会划分出不同的类别。划分方法非常之多，比如可以从哲学上进行划分，也可以从犯罪学的角度进行划分，还可以根据引起犯罪现象的原因的重要程度进行划分等。我们将从犯罪学的角度来分析毒品犯罪原因，这样便于与采取相应的刑事政策及犯罪预防控制措施相衔接。

即便是从犯罪学的角度进行分类，依据不同的学说，也有多种分类方法。依据犯罪人类学、犯罪生物学理论、犯罪心理学理论、犯罪社会学理论等不同理论会分出不同的类别，各有不同的侧重。我们认为依据菲利的犯罪三原论能较好地分析毒品犯罪原因，因此我们根据这一理论将毒品犯罪原因从三个方面展开分析。

1.犯罪的人类因素，或称个体因素，即犯罪人生理、心理及其他特征。生理状况包括人的身体、相貌等生理特征；心理状况包括智力情感，道德水平等诸多方面。

2.犯罪的自然因素，具体指地理位置、气候、地形等能影响犯罪的自然因素。

3.犯罪的社会因素。人是社会的产物，生活在社会中的人会受到所生活的社会环境的直接影响，包括历史、政治、经济、文化、科技等诸多方面。

下面我们将具体从这三个方面来分析毒品犯罪的原因。

第二节　个体因素

毒品犯罪原因是一个复杂综合因素的集合。毒品犯罪行为的发生与许多因素有着关联。这些因素，无论是自然的因素还是诸多的社会因素，最终都是要通过犯罪行为人的个体心理产生作用，或者说其他各种因素在对犯罪行为发生作用时，都难以离开人的心理因素的参与。因此，我们在探讨毒品犯罪的原因时，首先会考察的就是个体因素。在同一个社会系统中，为什么绝大多数人不犯罪，而有的人铤而走险，犯下罪行？这其中最为关键的因

素就是个人因素。而个人因素是一个综合的因素,既包括身体特质等生理因素,也包括思想意识、道德品质等心理因素。

一、生理因素

“生理学以及病理学研究证明,人的意识是完全受其个人的生理、心理状态的支配。”[1]我们一谈到犯罪个人因素的时候,总是不可避免地要谈到生理因素,生理因素乃是其他任何因素发生作用的前提和基础。之前的天生犯罪理论更是把人的生理因素提到了最为重要的位置。

个人犯罪行为的生理因素主要是指年龄、性别、精神疾病等对犯罪产生影响的生理因素。具体就毒品犯罪而言,生理因素对毒品犯罪影响主要表现为:一是吸毒人员中青少年占重要比例;二是毒品犯罪尽管女性毒品犯罪比例有所上升,但仍然以男性为主。在美国,1962 年时,18—25 岁的大中学生中,只有 4%的人吸食过毒品;到 1982 年,这一比例达到了 64%。据美国司法统计局 1988 年统计,高中生中有 47. 2%使用过大麻,12. 1%使用过可卡因,1. 1%使用过海洛因。在纽约,三个 25 岁以下的青年就有一个染上吸毒恶习。在意大利 30 多万吸毒者中,16—20 岁的青少年竟然占到了 83%。在原来的西德,据官方估计,吸食海洛因的总人数中 35%是少年儿童,全国吸毒者的平均年龄为 22 岁。原西德《明镜》杂志对 52 个中等学校作了调查,发现每两个 15 岁的学生中就有一个至少吸过一次毒,约 20%的中学生经常吸毒;在一些学校里,甚至整班的学生吸毒。在澳大利亚,绝大部分的吸毒者年龄在 16—35 岁之间,其中 18—25 岁的吸毒者人数最多,据澳大利亚一项全国范围调查表明,全国 15—25 岁的年轻人中有三分之一至二分之一曾经使用过大麻,而大约四分之一是经常吸毒者。在文莱,滥用毒品人员中 30 岁以下约占一半。在印度尼西亚、泰国、缅甸、中国香港、玻利维亚等诸多国家、地区青少年吸毒者占大部分。[2]

从上述数据来看,吸毒者年龄差异巨大,我们分析年轻人吸毒占较大比例的情况非常重要。很多吸毒者是从青年的时候开始吸毒,并长期地吸食

[1] 菲利:《实证派犯罪学》,郭建安译,中国政法大学出版社 2004 年版,第 15 页。
[2] 邹伟主编:《毒品犯罪的惩治与防范》,西苑出版社 1999 年版,第 78 页。

下去。同时,吸毒者往往伴随着毒品制造贩运等毒品犯罪和其他犯罪。年轻人吸毒也昭示着吸毒市场需求的未来趋势,需求拉动生产,有多少吸毒者就会有多少毒品生产贩运的犯罪。年轻人吸毒贩毒者众是有其生理原因的。青年时期是一个人由幼年时期进入成熟的中年时期的过渡阶段,这一时期,生理逐渐成熟,对外界充满着好奇,但是思想意志还没有完全成熟,反叛心理比较强,容易在这种心理的支配下进行毒品犯罪。

在性别差异方面,世界范围内的毒品犯罪男女性比例我们难以作出严格的统计,但是总的来说,男性占主要部分,这也跟男性的生理特征有关系。一般而言,男性胆子更大,敢于冒险,体力较女性强,好斗性也强,这些男性本身的生理特征促使男性容易犯毒品犯罪及其相关暴力犯罪。

二、心理因素

心理学认为,需要是人的行为的原动力,是个人积极采取行动的源泉所在,人的各种动机都来源于相应的需要。需要以一定的方式影响人的认知、意志和情感等心理活动,并推动人去实施某种行为。这也就是我们通常所讲的:需要产生动机,动机催生行为,不正当的行为导致犯罪。影响毒品犯罪的心理因素有很多,因个人特质不同,影响的因素也不尽相同。但是它们的本质都是在某种需要的推动下,实施了犯罪行为。因此,我们将从需要之心理因素的角度对毒品犯罪原因进行分析。需要根据不同的标准,可以作出不同的分类。例如,根据需要的起源可以分为生理需要和社会需要;根据需要的范围分为合理需要和不合理需要。以下我们按照需要的对象,分为精神需要和物质需要来进行阐释。

(一)精神需要

众多的吸毒者滋生了制毒、贩毒等犯罪活动,毒品犯罪活动又致使人们走向了吸毒的歧途。二者到底谁是因谁是果,我们很难区分清楚;但是可以肯定的是,二者为同消同长的关系,吸毒人员的增长为毒品犯罪创造了条件,而毒品犯罪增加又滋生了更多的吸毒。在此我们主要考察为毒品犯罪孕育条件的吸毒行为的个人内在精神需要因素,当然在一些国家,吸毒行为本身就构成犯罪。

根据调查,导致吸毒的原因主要有以下几种:

1.好奇心驱使。在调查报告中占第一位的原因就是“体会感觉”、“抽着玩玩”、“试一试”、“尝新鲜”。这种“试一试”的念头往往就是走向吸毒不归路的开端。

2.寻找刺激。吸毒时髦、气派、富有,特别是一些先富起来的个体老板,认为该享受的全都体验过了,抽一口,不枉来一世。可这一抽上,富有很快变成贫穷,百万富翁沦为乞丐者多不胜数。

3.逆反心理。有人为吸毒者做戒毒榜样,导致吸毒后戒不了;有的被激将而吸毒,特别是个性极强的人往往被自信心所蒙蔽。

4.被欺骗、引诱。不少吸毒者是在毫不知情的情况下被欺骗吸毒,几次后找到了欣快感而无法自拔。不少毒贩为扩大毒网,经常利用青年学生的无知多方引诱。

5.环境影响。多见于家庭亲友,所谓近墨者黑。

6.负面生活事件影响。对于感情脆弱、意志薄弱的人更容易发生。夫妻感情不和、失恋、父母离异、事业受挫、经营破产、失业待业等引起的苦闷、情绪低落,以毒麻醉,解脱苦恼。

7.医源性成瘾。由于国家对于麻醉品控制较多,现在医源性阿片类药物成瘾已不多见。

由调查我们可以看出,出于好奇寻找刺激是许多人吸毒的起因,尤其是青少年吸毒大多源于此。好奇或追求刺激的心理大多源于对自己生活的不满。在这个机器绑架人类的时代,经济和社会形态迅速变革,社会环境发生重大变化,引发了人们普遍的心理危机。在战乱的时代中,人们难得寻求到安静;而在如今,人们对未来捉摸不定,心理危机肆意蔓延。不断上升的自杀率、赌博、嫖娼、酗酒、时常爆发的破坏活动以及犯罪活动充分地反映了当今时代人们的心理危机。从心理危机中解脱出来的方法有很多,有些人选择了健康治疗,有些人则在酒精和毒品中迷失自己。当处于这种危机中,而身边正好出现了能暂时解脱困境的毒品,再加上吸毒者的鼓动,人们在好奇心、寻求刺激或解脱的心理支配下就可能去尝试和体验,误入歧途。尽管他们知道这种需要只能带来短暂的快慰,而且后果是严重的,但是他们在这种能够抛开所有烦恼、忘掉人间一切疾苦的极乐巅峰世界中寻找自己。就像唐诗云:“但知酒中趣,勿为醒者传”,一旦他们感受到那种飘若隔世的感

觉,就再也难以自拔了。

（二）物质需要

吸毒市场增长致使毒品犯罪无孔不入,或者说毒品犯罪猖獗导致吸毒人员增长。吸毒者是因为精神需要,而制毒贩毒者,则在于追求暴利的物质需要。毒品禁而不止的主要原因就是制毒贩毒等活动能获得巨额利润。这一方面是由毒品的特性决定的,另一方面则是由人的逐利本性决定的。

据了解,生产1公斤可卡因如需投资3,000美元,转到美国可以卖到40,000美元,运到欧洲销售价则高达10万美元。100克海洛因在云南边境地区黑市价为200元左右,在昆明可以卖到7,500元,而运到北京、广州等发达地区则可高达1.5万元。正是毒品的这种巨额利润,使一些人不惜以生命、自由作赌注铤而走险[1]。在这种巨额利润的诱惑下,传统的毒品产区迅速扩大种植面积,不少农产主放弃一般作物的种植而种植毒品原植物,大量农民也涌入毒品种植业。在哥伦比亚,农民每卖500公斤古柯叶可得500美元,等同于同等面积柑橘的24倍,而毒枭将500公斤古柯叶加工成1公斤纯可卡因,在美国市场上批发价为18,000美元,零售价则超过20万美元,真是利不可挡。[2] 毒品作为各国政府严厉打击的对象,其生产量自然有限,由于各个地方自然条件不同,毒品的生产也主要集中在几个地方,各个国家地区对毒品管制程度不一,导致距离毒品生产地近、政府管制宽松经济落后的地方,毒品价格低,距离毒品生产地远、政府管制严格或者经济发达的地区,毒品价格高。在利润驱动下,制毒贩毒分子不惜以生命为代价,铤而走险以身试法。这是毒品本身对毒品犯罪分子的诱惑。

“天下熙熙皆为利来,天下攘攘皆为利往”,两千多年前的司马迁一语道破“人为财死,鸟为食亡”的人性弱点。英国人正是看到了鸦片贸易的巨大利润,在其殖民地实施一系列以毒品谋求利益的活动。1825年,英国东印度公司把罂粟的种子运进了“金三角”;1886年,英国占领缅甸以后,强迫他们种植罂粟。之后法国人也如法炮制,强迫其占领的越南老挝柬埔寨人种植罂粟。国即如此,人何以堪。面对巨额利润的诱惑,有些人为了赚更多

---

[1] http://news.qq.com/a/20090626/001181.htm。

[2] 陈淑庄:《世界毒品大战》,法律出版社1998年版,第134页。

的钱，也有些人为了脱贫致富，走上了生产、贩卖毒品等毒品犯罪的道路。为了金钱，他们无暇顾及伦理道德，无心关注他人生命健康，也不再留恋自己的生命，甘愿冒极刑之风险行贩毒之罪行。还有一些人也非常值得关注，他们贩毒的原因，起初并非纯粹获利，而是在已经走上吸毒道路之后，没钱吸毒，开始以贩养吸。吸毒者初次吸毒往往是出于好奇、刺激等因素吸上毒品，而毒品本身的成瘾性决定吸毒者对毒品的需求量会越来越大，并且很难戒掉。一旦吸食毒品，将会陷入毒潭不能自拔，被毒品牵着鼻子走。购买毒品费用通常都非常昂贵，吸毒者即使具备一定的经济能力，也无法长久支撑，普通的工资收入更是不能满足吸毒的需要；加上吸毒危害身体，吸毒者也无法正常工作，这样只能通过一本万利的贩毒等犯罪活动来获取毒资。

第三节　自然因素

毒品犯罪与多种因素相联系，在分析了个人因素的基础上，对自然因素进行考察也是必要的。自然因素是指为毒品犯罪提供自然条件的因素。这些因素包括地理环境、时间、自然周期、季节以及其他一些能对毒品犯罪产生影响或者说提供犯罪条件的相关自然条件。众所周知，毒品尤其是早期毒品的生产主要来自原植物的提炼和加工，而植物的生长离不开适宜的自然条件。自然因素中很多因素对毒品犯罪都会产生影响，比如，黑夜为毒品犯罪分子提供了遮掩其罪行的天然屏障，夜晚吸毒、贩毒的人就多于白天。但是对毒品犯罪影响最为重要和显著的自然因素乃是自然地理环境。自然地理环境影响毒品原植物的种植，从根源上影响毒品下游犯罪；自然地理环境也导致不同地区形成不同的毒品犯罪类型。因此，我们接下来主要分析世界几大毒品生产基地与自然地理环境的关系和世界不同区域毒品犯罪与其自然地理环境之间的关系。

一、世界主要毒品生产基地与地理环境

随着技术进步，人工制毒技术不断改善，全球毒品生产也在不断变化，老的毒品生产基地可能萎缩，新的生产基地可能诞生，但是传统的三大毒品生产基地仍然占据着绝对的生产量。三大毒品产区是指：位于泰国、缅甸和

老挝三国交界地带，包括缅甸邦东部、泰国清莱府及清迈府北部、老挝琅南塔省、丰沙里省、乌多姆塞省及琅勃拉帮省西部的“金三角”；位于哥伦比亚东北部、秘鲁东部和玻利维亚东北部的安第斯及亚马逊地区的“银三角”；位于阿富汗、巴基斯坦和伊朗交接地带，边界线长达3,000多公里，包括巴基斯坦的西北边境省和俾路支斯坦省以及阿富汗的雷吉斯坦及努里斯坦等地区的“金新月”。

“金三角”是世界上最大的毒品生产基地之一，形成的时间非常之早，很早之前就有零星种植的历史。19世纪初，英、法等国进入之后更是大规模地种植，形成名符其实的毒品种植基地。这里种植面积在100万亩以上，全世界的海洛因消费量中有三分之二来自这里。金三角形成的条件主要有：平均海拔1,000米以上，气候炎热多雨、土地肥沃；地形多为山地，地势复杂，山路崎岖，交通闭塞，进出不便；多民族混居地，情况复杂；且处于多个国家交界地带。

“银三角”在很久以前就有种植古柯叶和大麻的历史，但是兴旺起来却是在近几十年。这里主要种植古柯叶，也是主要的大麻产地。这里主要的自然条件有：濒临大西洋与太平洋，气候温热湿润，植物覆盖率非常高，多国交界地带，边线绵长，许多地带无人看守。

“金新月”地区是“金三角”之后新崛起的鸦片产地，形成于20世纪80年代，鸦片、海洛因产量均超过“金三角”。促成“金新月”形成的主要自然条件有：绵长的边界线，边界混乱；人口稀少，民族成分复杂；交通十分不便，路途遥远；气候特别适宜种植罂粟。

虽然这几个世界主要毒品产区形成的时间有先有后，形成的原因也不尽相同，但是我们稍作比较就能发现它们有着一些相似点。这几个地方都地处山区，海拔较高，丛林茂密，气候较为潮湿温热；地形封闭与外界相对隔绝；多民族居住区；且处于多国交界地带，边界绵长，关系复杂，监管不便。自然地理及气候条件适合毒品原植物的种植，封闭的地形及几个国家交界的位置使得打击毒品犯罪难度加大，各国政府鞭长莫及，生产制造贩卖毒品猖獗。当然，毒品产区的形成与经济、政治、战争等因素有关系，但是自然条件无疑为毒品原植物的种植提供了先决条件，没有适合的气候、土壤条件，植物无法生长；没有封闭的山区地形条件，种植难以形成规模；没有多国边

界的难以监管的特殊情形,扫荡毒品种植将变得容易,不会长久存在。因此说,以这些自然条件为前提、以其他社会原因为催化,形成了毒品产区。

二、世界毒品泛滥区域与地理环境

世界上毒品犯罪问题主要集中在美洲、亚洲和欧洲。美洲有世界最大的毒品消费国美国,也有"银三角"这个全球唯一的可卡因生产基地。亚洲有中国这个世界毒品消费第三的国家,还有"金三角"和"金新月"这样的毒源中心。欧洲毒品犯罪祸害程度也是尽人皆知。这些毒品泛滥、毒品犯罪横行的区域与其自然地理环境有着怎样的关系?我们在此进行分析。

(一)美国的毒品问题与其地理环境

美国作为世界上头号毒品消费国,素有"毒品王国"之称,其人口仅占世界的百分之五,毒品消费量却占世界的百分之六十,可见美国毒品的泛滥程度。而毒品蔓延的首要条件是能够容易地获得毒品,然而美国本身生产的毒品仅占其消耗毒品的非常小的部分,其绝大部分来自其他地区的输入。其能够较为便利地得到毒品与其地理环境有很大的关系。当然,并不是说是地理环境决定了其成为毒品泛滥的国家,但至少自然地理环境为其获得毒品进而实施毒品犯罪提供了必要的条件。首先,美国与世界主要毒品生产基地之一的南美洲"银三角"相距较近。这一地区是世界上可卡因和大麻的主要生产区域,而"银三角"出产毒品百分之六十以上流入了美国市场。美国本身经济发达,具备一定的经济实力,又处于这样的地理位置,形势非常被动,成为毒枭瞄准而又能轻易进取的目标。其次,美国既临近大西洋又背靠太平洋,很多城市景观非常漂亮,比如夏威夷、拉斯维加斯这些城市吸引了世界各地的人们来这里旅游,世界各地人员在这里汇集,边境检查难于应付,毒品乘虚进入。再次,美国比邻的墨西哥也是大麻和海洛因的产地,而毒品的输出获得的收入竟然成为墨西哥经济重要的组成部分,输入的主要对象就是发达而临近的美国。这些都是美国毒品问题加剧的自然地理环境因素。

(二)亚洲毒品问题与其地理环境

亚洲各个国家处于不同的地理位置,其毒品犯罪类型就各不相同。如越南、泰国、柬埔寨这些国家毒品犯罪就主要表现为生产制造毒品;中国本

身不生产毒品，主要表现为贩运毒品犯罪；中亚处于亚洲毒品产地连接欧洲的通道，毒品犯罪主要表现为贩运、走私毒品犯罪。

中国是亚洲最大的毒品消费市场。这一方面跟中国国家面积大、人口多有关系；另一方面也跟中国地处“金三角”附近有着重要关系。近代的中国本身并不生产鸦片，但毒祸最深，那时候祸根在于帝国主义的入侵。新中国成立之初，毒品在我国几近灭绝。改革开放以后，毒品问题重新浮现，毒品犯罪越演越烈。这时候的毒品问题是多种综合因素的结果，其中地理环境因素也是其中的一个方面。我国西南地区与缅甸毗邻，是内陆通向东南亚、南亚的重要通道，贩毒分子正是利用这长达几百公里的边境线进行贩毒。再如历史上的广州，就是南中国烟毒最大的集散地和消费地，它临近港澳，交通十分发达，国外运往境内的物资和境外输入境内的物资大都在广州集散，它的地理位置决定了其成为国际毒贩在中国最大的毒品中转站，是国内毒品的重要交易所与消费地，也正是由于其地理位置决定了广州的毒品犯罪主要是贩运毒品。另外，沿海地区因其便利的交通，历史上一贯就是货物集散地，也是鸦片最早入侵的地区，到现在也成为毒品交易的中心区域和毒品主要消费区。

据联合国毒品与犯罪事务办公室报告，俄罗斯海洛因的95%和欧洲海洛因的70%—90%都来自阿富汗。伊朗和巴基斯坦是从阿富汗到达西方的传统毒品走私路线。现在，主要是通过途经中亚各国的新路线：鸦片主要是通过塔吉克斯坦、土库曼斯坦与阿富汗的边界走私到中亚地区，然后再达到欧洲；而麻黄素等毒品前体主要是通过土库曼斯坦流入阿富汗。土库曼斯坦的地理位置使之成为阿富汗毒品到达俄罗斯和欧洲市场以及毒品前身物进入阿富汗的理想走廊。土库曼斯坦每年都查获相当多的毒品。这些问题的形成，离不开中亚这个地理环境因素。

（三）欧洲毒品问题与其地理环境

欧洲是世界上毒品的主要消费市场之一，欧洲并没有因为远离世界三大毒品产地而免受其害。“银三角”、“金新月”两大毒品基地的毒品对以意大利为代表的欧洲国家左右夹击。欧洲国家毒品问题也是肆意横行、毒孽深重。欧洲国家自然地理环境因素对毒品犯罪的表现主要在于不同国家处于不同位置，毒品在其国家问题形态各异。意大利地处欧洲南部，成为东西

欧国家毒品交易的中心，东西两路的毒品向罗马进攻，然后再转向其他地方。西班牙海岸线长达近千公里，海港众多，岛屿非常丰富，有许多隐秘的海湾，而且警戒不是很严，为毒品集团转运毒品提供了极其有利的条件，成为南美可卡因进入欧洲的门户。俄罗斯也是欧洲毒品的集散地，俄罗斯在苏联解体之后，与其他分裂出去的国家边界漏洞很多，这为毒品走私提供了条件，以前亚洲毒品进入欧洲经过巴尔干半岛的路线转移到经过俄罗斯的路线。如果说西班牙是南美毒品进入欧洲的前门，意大利是欧洲毒品的中心，那么俄罗斯则是亚洲毒品进入欧洲的后门，欧洲毒品可谓左通右入，毒侵"心脏"。

第四节　社会因素

毒品犯罪的社会因素是指能够引起毒品犯罪发生的各种社会因素及其过程。之前我们在分析毒品犯罪问题的时候，往往就毒品论毒品，或者着眼犯罪人的个人因素，而忽视了社会因素对毒品犯罪的深刻影响。人是社会的产物，人集合在一起形成了社会并生活在自己创造的社会中，并受这个社会各个因素的影响。因此，我们在分析毒品犯罪原因的时候，无论如何都不能避开社会因素的影响。影响毒品犯罪的社会因素主要包括历史因素、经济因素、政治因素、文化因素以及科技因素。

一、历史因素

毒品问题成为当今世界众多国家面临的最为严重的社会问题之一，毒品犯罪在很多国家刑事犯罪中占据非常大的比例，其一路演变有着深刻的历史渊源。现今，全球毒品交易额约达 8,000 亿—10,000 亿美元，毒品蔓延的范围已扩展至五大洲的 200 多个国家和地区。人们闻毒品而变色，见毒品而却步。殊不知，毒品早期并不像今天这样泛滥成灾，而是作为麻醉剂或宗教祭祀用品存在，几千年来，这些普普通通的植物对世界的文化和经济却产生着深远的影响。我们实在无法将今天万恶的毒枭与远古的淳朴人民联系在一起。

早在新石器时代，在小亚细亚及地中海东部山区就出现了野生罂粟，青

铜时代后期(约公元前 1500 年)传入埃及,公元初传入印度,6、7 世纪传入中国。从很早时候开始,人们就把罂粟视为一种治疗疾病的药品,并发现其具有一定的麻醉作用,因而有意识地进行少量的种植与生产。在公元前 4000 年新石器时代的瑞士湖边桩屋村遗址里,人们发现了保存完好的人工种植的罂粟种子和果实的遗迹,植物学上的检查显示这些不是刚毛罂粟,而是鸦片罂粟,或者可能是一种人工杂交品种。大约公元前 3400 年,在美索不达米亚平原的底格里斯河—幼发拉底河流域人们就在种植罂粟了。到公元前 2000 年时,关于鸦片的知识已经广泛传遍欧洲、中东和北非[1]。

关于鸦片本身的最早发现来自埃及,人们在埃及的茶墓里发现一个样本,时间可以追溯到公元前 15 世纪。据记载,在公元前 5 世纪斯基泰部落就已经开始利用大麻种子,虽然我们不清楚斯基泰人当时到底是将大麻种子洒在烧热的石片上还是直接洒到火堆上,但有一点是清楚的,部落成员是围坐在火堆边闻着大麻种子燃烧时产生的烟雾,慢慢进入迷幻状态开始唱歌、跳舞。但是,在相当漫长的时期里,人们对鸦片的使用保持相当谨慎的态度,因此,尽管鸦片的历史相当久远,但真正蔓延开来却是在近代社会。

很长一段时间,鸦片作为药物是和在一系列的混合物里饮用,接触鸦片的人数有限;随着更多的人知道鸦片的有益属性,吃鸦片的人也在增多。阿拉伯人在埃及人统治时期就用鸦片作镇痛剂,并发展和组织了鸦片的生产和贸易,由此鸦片贸易存留下来了。在阿拉伯的影响消退之后,鸦片贸易由威尼斯商人继续经营。那时候的鸦片主要是用作药品,少数情况是用来消遣的。中世纪以来,因为鸦片的广泛传播,吸毒人数相对有了扩大。1560 年,方济各会(由意大利传教士方济各创建,与多明我会一起主持宗教裁判所事务)的一名修士贝尔朗迪诺·德·萨哈通,以传教士的身份游历新大陆归来,写下巨著《新西班牙通史》一书。在此书的第九卷,贝尔朗迪诺详细叙述了住在墨西哥的印第安人的生活风俗习惯。文中提到印第安人在作战前总要服用一些神秘的药草和药水,这样他们就能进入一种狂热的战斗状态,并且会使自己变得更加坚强,对饥渴和伤痛也更具有忍耐力。这种神秘的药草就是仙人掌。从仙人掌中提取的汁液能够改变人脑的神经机能,

---

[1] 马丁·思:《鸦片史》,任华梨译,海南出版社 1999 年版,第 18—19 页。

使人产生视听上的幻觉,甚或达到癫狂的状态。法国博物学家皮埃尔·贝隆(1517—1564)曾到小亚细亚和埃及旅行。1546年,他写道:“没有一个土耳其人不会将他的最后一分钱用于买鸦片。无论战时还是和平时期,他们都会随身带着鸦片。他们食用鸦片,因为他们认为他们会因此变得更加勇敢,对战争危险的恐惧更小。在战争时期,人们购买量是如此之大,以致很难发现有存货。”总的来说那时候吸毒的主要是一些社会上层人物,底层人物由于贫穷,吸毒的较少。认识鸦片的真正属性则是很晚的时期了。随着科学技术的进步,鸦片不再像之前那样神秘了,但是直到18世纪,人们对鸦片的态度还是没有太大的变化,不过已经有一些医生开始持怀疑态度了。乔治·杨在18世纪50年代出版的《鸦片专论》中、塞缪尔·卡布兰在1793年出版的《鸦片属性探讨》中都描述了吸食鸦片成瘾的主要特征,并谈到了戒毒的问题,但是并没有对鸦片进行谴责。从18世纪晚期之后,鸦片变得不那么神秘了,同时对鸦片持怀疑态度的多了起来。但是此时的鸦片传播已经比较广泛,资本主义国家对外侵略,为了腐蚀殖民地和获得财富,大肆进行鸦片输出和贸易,毒品已经是势不可挡了。可以说如今的毒品泛滥跟毒品一路演变的历史有着莫大的关系,在人类相当长的时间里,毒品在人们的认识中都属于一种神秘的物质:早期作为祭拜神的贡品,之后漫长的时期里,毒品作为药品而存在,在东方国家,毒品也被当做是一种供消遣的物品。最开始世界之间的联系不是太紧密,毒品扩散的区域不大,扩散速度也不快;随着对外征战和近代社会的到来,全球联系在一起,但此时的毒品本质属性还没被人们认识到,而毒品能够给人带来快乐的属性倒是被多数人接受。近代之后,英法等国将毒品作为对外征服和掠夺财富的手段,毒品泛滥一发不可收拾。尽管一些宗教团体和国家对毒品持反对态度,但是在毒品的“铜臭味”的吸引下和毒品本身的诱惑下,毒品终究没有被禁住。如果说在18世纪之前的毒品使用给当今毒品犯罪蔓延到世界留下了火苗,那么18世纪以来西方国家的殖民活动及毒品贸易则是把毒品火苗引向了世界的各个角落,几近燎原之势,难以扑灭。

二、经济因素

在整个人类社会的发展中,经济因素都深刻影响着社会生活,它从宏观

上激发或缓和社会矛盾,进而直接或间接地作用于社会犯罪,从微观上刺激和加剧犯罪发生。毒品犯罪作为非常严重的全世界都关注的社会问题,无疑也是在经济因素的影响下逐渐恶化的。经济因素对毒品犯罪的影响,我们主要从以下几个角度进行分析:经济发展水平对毒品犯罪的影响;经济发展水平不平衡对全球毒品犯罪格局的影响;经济形态与经济制度失衡对毒品犯罪的影响;以及当今世界上占主导地位的商品经济的供求关系对毒品犯罪的影响。

(一)经济发展水平与毒品犯罪的关系

在原始社会,经济发展水平极为低下,人们的认识水平也极为有限,劳动产品只能维持起码的生存,没有剩余产品,这时候的毒品不可能成为牟利的工具。人们在生活毫无保障的情况之下,绝不会去大肆追求消遣享乐。当经济水平提高到劳动产品有了剩余,私有制产生,阶级出现,社会矛盾也开始凸显,毒品在此时会成为上层社会人士的嗜好。但是由于经济水平并不高,与经济发展水平相对应的经济制度也不会催生大规模的毒品贸易和毒品生产。

待到人类迈入了近代社会,尤其是经过资本主义国家革命和工业革命之后,经济水平迅速提高,资本主义国家经济发展快,实力增长日渐显著,为满足其资本积累的需求,开始对外扩展和侵略。此时毒品已经被大多数人认识,有着广泛的市场需求。伴随着资本主义侵略的步伐,毒品蔓延到各个地方。

到了全球化的今天,毒品的种植、生产、加工、运输、消费都具有明确的国际分工,呈现出毒品产地、毒品加工地、毒品运输地、毒品消费地、毒品收入洗钱地等一体化,形成流水线式的国际网络型毒品犯罪。同时,非法的跨国贩毒也在一定程度上受到自由竞争的经济规律制约,在毒品贸易过程中,也存在着弱肉强食的现象。而且这种非法的贸易竞争手段更加卑鄙、残酷、充满血腥。竞争的结果必然是走向垄断,而垄断的程度又直接影响着利润的多少以及对抗打击能力的强弱。因此,随着国际禁毒斗争的不断加强,跨国贩毒必然逐步走向高度垄断。犯罪的组织化、集团化既是牟取暴利的需要,又是对抗打击、维持生存所必需的。

（二）全球经济发展不平衡与毒品犯罪的关系

世界三大毒品产地均在经济落后的贫穷国家，这除了跟这几个地方的自然条件等因素有关系，经济因素绝对是一个极其重要的甚至是决定性的因素。当今世界上的毒品绝大部分产于这几大毒品基地，而吸毒人数绝大部分则在经济发达的国家或者经济相对发达国家。经济发达的美国是世界上毒品头号市场，欧洲亦是毒品主要消费市场，腾飞的中国则成为毒品消费的第三大市场。在“金三角”、“银三角”、“金新月”这几个地方，经济都非常落后，交通闭塞，对外联系不便；并由于海拔较高和气候的原因不适合种植一般的作物，即使从事一般的农业生产，由于对外联系不便，也很难与外界进行经济交往，不易获利脱贫。在这里生活的农民生活非常贫苦，没有保障，而种植毒品则有外来毒枭主动上门收货，由此获得暴利，解决了自然因素对经济发展的制约。这些毒品生产国总体经济也不甚发达，国家对毒品原植物种植和毒品加工可以获得利税，有利于国家财富的积累，国家打击毒品的力量自然不够强大。农民通过种植毒品原植物和毒品加工贩卖，可以获得数倍于种植普通作物的利润，于是他们在与贫穷落后作斗争的过程中找到了这条能够迅速脱贫致富的歧途，且一发不可收拾。经济发达的地方，不论是国家还是国民对毒品的属性认识更为清晰，国家往往进行严厉的打击，综合各种措施严防毒品犯罪。再者，经济发达的国家人民生活水平较高，社会保障体制较为完善，国民教育水平相对较高，自律性较强，不如落后国家农民对脱贫致富的愿望迫切，也不愿冒被严厉制裁的风险去种植毒品原植物。在进入近代社会以来，资本主义国家由于技术革新领先，经济水平一直领先于传统国家，由于其利用经济发展水平和国家实力的差距对传统落后国家进行侵略，并把毒品散播到所到之处，从此形成了落后国家生产毒品、毒品基地周边国家成为毒品走私线路通道、发达国家成为毒品贩卖消费市场的毒品犯罪格局，这种局面在短时间内难以打破，需要逐步改善。解决毒品犯罪问题，不能忽视其背后的经济关系，只有在经济上改变这种格局，毒品犯罪形态上才会改变。因此，改变落后国家大面积种植毒品原植物和加工制造毒品进而影响全球毒品供应的问题，必须解决其经济问题，寻找毒品经济的替代品。

（三）经济形态变革与经济制度失衡对毒品犯罪的影响

人类社会的发展过程，总是表现为一定的经济形态及其相应的经济制

度的运行。自然经济、产品经济与商品经济是性质不同的经济形态，各自依靠运行的经济制度形式也是不同的。不同的经济形态和经济制度对毒品犯罪的影响是不相同的。

当今世界已经处于经济全球化的阶段，大多数国家致力于建立市场经济及其与其匹配的制度。在市场经济条件下，利益是驱动市场行为参与者的终极动力。在传统的经济形态下，国家严格宏观控制经济模式，但市场经济本身要求有一定的自由空间，政府必须遵循市场经济规律给予其自由调控的空间。人们认为一切有利于活跃经济、发展社会生产力的经济行为都是合理的，这样一来，市场经济固有的弱点显示出来，出现了毒品犯罪类的非法经济，扰乱了社会秩序，导致市场经济调控失灵，陷入混乱。再言之，在市场经济条件下，利益差异明显分化，利益冲突加剧，竞争使永恒的，传统的自然经济解体，工业对劳动力需求增加，农业对劳动力需求减少，人口大量涌入城市。市场经济条件下必然要求市场主体以最少的投入获得最大的产出，效益最大化，自然对劳动力的要求也是如此，这样一来，对劳动者的质量要求越来越高，劳动生产率势必提高，对劳动者需求减少，劳动者之间开始出现竞争，其结果是出现失业工人。失业工人为了寻求生活，成为社会生活中不稳定的群体，一些人由于对社会不满，在毒品利润的诱惑下，开始从事毒品贩卖工作。

经济形态的变革，一方面带来经济的发展、国民生活的进步，另一方面也给非法经济的入侵提供可趁之机。墨西哥的毒品犯罪便是最典型的例子。1982 年墨西哥正式结束了内向的进口替代型经济发展模式，开始大踏步地走向自由主义经济道路。依靠着毗邻美国、连接美国与拉丁美洲的区位优势，以及市场规模大、熟练劳动力供应充足的比较优势，墨西哥迅速成为美国国内产业转移的首选之地。迈入经济发展快车道的墨西哥成为拉美最为成功的经济体之一。按照中国社科院的研究报告，早在 2000 年，墨西哥的第一次现代化实现程度就已经达到了 98%，进入了初等发达国家的行列。2005 年，墨西哥已经成为全球第十三大经济体。即便在全球经济危机肆虐的 2009 年，墨西哥的人均国民生产总值还是达到了 10,234 美元，居世界第 57 位。[1] 然

[1] http://news.qq.com/a/20101121/000779.htm。

而，墨西哥经济形态转变经济迅速崛起的背后却为毒品犯罪埋了巨大的隐患，毒品问题已经成为墨西哥最为严重的社会问题。据统计，仅2009年度墨西哥政府就先后逮捕了8,392名贩毒组织成员，其中包括各级头目及杀手178名、重要毒枭级人物27人。此外，墨西哥军警还成功解救了501名人质，缴获了718吨大麻、2.5吨可卡因、71公斤海洛因和664公斤鸦片，没收汽车6,920辆、各类船只26艘、武器24,197件、制毒设备177台和非法所得超过1亿美元，对贩毒集团形成了有效打击。[1] 尽管政府打击力度加大，但这是经济形态变革几十年以来积聚的问题，毒枭已经形成了一股能够跟政府对抗的力量，他们不但拥有自己的兵器还建立了自己的武装部队，数量达十万人，国家军队也不过13万，尽管在2009年底击毙了最大的毒枭，但是毒品犯罪及伴随毒品犯罪产生的暴力犯罪并没有消失。据统计，墨西哥毒贩子们拼命捍卫的是一个保守估计达4,000万"客户"、销售规模超过800亿美元的超级市场。瘾君子包括超过470万墨西哥人和3,500万美国人。[2] 重要的是这个数据还在扩展，政府不得不公开地讨论毒品合法化的问题以表妥协。所有的这些因素都使得墨西哥成为一个在经济转型过程中毒品问题发展为社会最大威胁的典型国家。

其他一些国家虽然表现得不如墨西哥典型，但我们也能看到经济形态转轨和经济制度变革过程中伴生的毒品问题，比如中国等国家。中国在改革开放之前，尤其在20世纪50年代，毒品基本管制住了。但到了改革开放，国家逐步放开了对经济的行政管制，加强与外界的联系，毒品也趁机进入，加上市场经济制度本身的一些弱点，毒品找到了生存空间，并逐步扩散，如今解决起来也是伤筋动骨。

（四）毒品供求关系的客观存在与毒品犯罪的关系

前面从大的角度分析了经济因素对毒品犯罪的影响，接下来主要从市场的角度分析毒品犯罪发生的原因。在商品经济时代，毒品从本质上说就是一种商品，只不过这种商品由于其会给人身体和社会带来危害的特殊性而被禁止在市场中流通，于是毒品就转入了地下交易市场，以逃脱国家监管

---

[1] http://www.legaldaily.com.cn/gsjdw/content/2010-01/29/content_2041700.htm? node=8298。

[2] http://news.qq.com/a/20101121/000779.htm。

的方法进行秘密交易。既然毒品本质属性是一种商品，还是在市场中进行交易，那么它还是会遵循市场的基本规律，即供求规律。这种供求关系的客观存在，是毒品犯罪存在的根源。从现有情况来看，全世界每年的毒品交易量达 8,000 亿美元以上，相当于国际贸易总额的 13%。中国也存在一个庞大的毒品消费市场，吸毒人员达 100 多万，每年耗用在吸毒方面的资金达几百亿，而且还有很多隐蔽的和潜在的吸毒者。毒品的供求市场是一个客观存在的市场，但由于毒品消费在任何一个国家都得不到政府的允许，因此它是一个隐形市场。[1] 这个市场的形成经过了长期的过程，有广大的消费群体和毒品的生产者和供应者。同样我们可以看到毒品供应更是有求必应，生产运输毒品都追随市场需求，追求自己利益的最大化。种植毒品原植物是种植其他农业作物收入的数倍，能满足贫穷地区人口的生活需要；运输经营毒品从边疆地区贩卖到发达地区，价格成倍翻番，这样催生了各式各样的运输方式；吸毒者因为毒品的成瘾性，一旦吸上毒品，则产生了依赖，成为毒品的铁杆消费者。戒毒从目前来说还是成功率较低，新的吸毒人口又在不断增多，结果就是毒品需求市场不断扩大，在利益的驱动下，供给自然会增大，随之而来的毒品犯罪及其伴生的其他犯罪也会不断增多。

三、政治因素

政治作为一个权力、控制、功能系统以静态和动态两种形式存在。从静态上说，政治由诸多要素组成，除了构成国家机器的立法者、元首、政府、军队、警察等组织机构外，还包括意识形态、社会制度、执政者的方针路线等内容。从动态上看，政治表现为一个过程，其目的在于取得并有效地控制政权，调整内部以及国家之间的关系[2]。政治对社会生活的影响能大到无以复加，纳粹政治能引起世界大战，和平政治则能共荣共昌。分析政治对毒品犯罪的影响，我们主要从政治力量和政治制度方面进行分析，这也是对毒品犯罪产生重要影响的方面。政治力量是影响国际国内政治生活的各种群体所汇集起来的影响力。政治社会制度主要包括政治制度和法律制度，二者

---

[1] 吴迅：《毒品犯罪的经济原因及对策》，《云南警官学院学报》2008 年第 2 期。

[2] 储槐植、许章润等：《犯罪学》，法律出版社 1997 年版，第 192 页。

相辅相成，共同影响着犯罪的产生，也需要发挥二者的作用才能遏制住犯罪。政治制度主要是指一个国家对内对外的各种政策制度。法律制度则既包括主权国家所制定的法律，也涵盖了国际社会共同签署的准则。以下按照这几个方面来分析这些政治因素对毒品犯罪的影响。

（一）政治力量对毒品犯罪的影响

在一些毒品犯罪严重的国家，毒品犯罪问题与政治问题联系到一起。国内的政治力量影响毒品政策，毒品犯罪势力通过要挟、贿赂、收买等手段来影响政治人物和政治团体，使得二者之间的关系非常复杂，解决起来愈显困难。毒品犯罪严重的国家也往往是国内政治发展不平衡的国家，民族势力、宗教团体和国家政治失意团体由于在国内政治上没有地位，于是故意扰乱政治秩序，乘机作乱，利用毒品能够获得大量资金的优势，支持或垄断毒品生产制造和贩卖渠道，以此积累政治斗争的资本。许多军阀、民族团体也加入毒品种植、加工、走私、贩卖的活动中来，造成本来就不稳定的政局更为动荡。其他国家政治力量更是从本国利益出发，为了获得国家利益，不惜扶持毒品犯罪势力以牵制该国的国家行为。于是那些毒品犯罪较为严重的国家在国内政治势力和国际政治力量的共同作用下，禁毒收效甚微，解决毒品犯罪问题终究是始乱终弃，政府不得不作出妥协。

1.政治力量对阿富汗毒品犯罪影响

阿富汗是当今世界头号毒品生产国。近些年来，塔利班与恐怖组织、毒枭等联手共建“毒品卡特尔”，使阿富汗沦为“毒品—恐怖国家”。21 世纪初，阿富汗重新成为世界最大的鸦片生产国。阿富汗塔利班的三股势力均与毒品经济形成了共生关系，他们影响着毒品犯罪，也影响着政局。奥马尔为首的塔利班坎大哈派与毒品走私犯在阿富汗南部坎大哈、赫尔曼德、查布尔、乌鲁兹甘和尼姆鲁兹等省都有密切往来和合作，通过护送毒品走私，每年获数百万美元保护费。南亚头号毒枭、走私贩哈吉朱玛・汗一年贩卖毒品达 10 亿美元，是塔利班毒品贸易链的核心人物。同时，坎大哈派还直接参与和掌控了部分毒品的加工。据悉，塔利班坎大哈派控制区就有 50 多个毒品精炼厂。另外，坎大哈派还向种植鸦片的农民征收 10% 的鸦片种植税。希克马蒂亚尔为首的伊斯兰党盘踞在阿富汗东部的库纳尔、楠格哈尔、拉格曼、卢格尔等省，与“基地”组织合营一个庞大走私网，经巴阿走私贩和

圣战者百年来一直行走的山路将海洛因以及木材、宝石等非法走私出境。哈卡尼网络控制着阿富汗东南部的帕克蒂亚、帕克蒂卡和霍斯特省，从事走私和贩运武器、弹药及毒品活动，其在巴基斯坦北瓦济里斯坦部落区的活动基地是武装分子和非法物品进出巴阿部落区的中转站；它还在阿富汗的帕克蒂亚省边界地区，包括贾吉和相邻的丹德瓦帕坦建立了数个毒品贩运中心。哈卡尼网络保护毒贩（大部分来自哈卡尼的贾德兰部族）经边界将毒品运到瓦济里斯坦，再由巴基斯坦毒贩运往西方。如果毒品数量较少，一般通过附近的白沙瓦机场空运到波斯湾。如果数量较少，则经部落区蜿蜒向西抵达俾路支省，然后由另一批人将其运往伊朗。哈卡尼常往返于巴阿部落区和海湾地区，与将毒品贩往西方的阿拉伯走私分子联系密切。塔利班与"基地"组织和"乌伊运"在很大程度上正是通过毒品贸易结成了命运共同体。基地组织成员常独自运毒到海湾地区。"乌伊运"的活动范围遍及从巴基斯坦南瓦济里斯坦到苏联加盟共和国的广大地域，控制着中亚70%的毒品交易，涉及数十亿美元毒资，建立了穿越阿富汗西北省份巴德吉斯、法里亚布和朱兹詹进入土库曼斯坦的走私路线。"乌伊运"还将提炼海洛因和吗啡的基地从阿富汗北部的昆都士迁到塔吉克斯坦，并帮助"基地"组织和塔利班将毒品走私活动扩张到中亚和俄罗斯。奥马尔、"乌伊运"头子塔希尔·尤尔达舍夫、本·拉丹都与前述南亚大毒枭哈吉朱玛·汗合伙过，本·拉丹还是塔利班与阿联酋、卡塔尔、沙特等国毒贩的中间人。塔利班从毒品生产中获取了巨额资金，从而使其恐怖活动具有坚实的财政基础。美缉毒署估算，塔利班资金的70%来自毒资。美国间谍卫星发现，从巴基斯坦海岸发往境外的货船，离港时满载阿富汗的海洛因，返港时满载武器弹药。阿富汗的贩毒集团因为得到塔利班的支持和庇护而日益坐大并形成网络，近几年甚至常与政府军、警察交火，武装抗拒禁毒。[1] 阿富汗国家的毒品犯罪在国家非政府的势力支持下，变得飞扬跋扈，不可一世，这其中我们能清晰地看到，国内及国际地缘政治势力对毒品犯罪起着重要的影响：单独的毒品犯罪团伙，如果没有政治势力的参与和支持，是很难形成强大的武装

---

[1] 伊斯兰研究课题组：《阿富汗为何沦为毒品—恐怖国家》，《现代国际关系》2010年第2期。

势力对抗政府的。在解决毒品犯罪问题时，我们必须认识到政治力量对毒品犯罪的重大作用，割断二者之间的共生关系，方能禁住毒品。

2.政治力量对东南亚国家毒品犯罪的影响

东南亚“金三角”国家的毒品犯罪是全球最为复杂也最难解决的毒品犯罪问题，既有历史原因，也有纷繁复杂的现实问题。复杂的政治局面、分散的政治势力给这些国家毒品犯罪问题的解决带来了莫大的麻烦。该地区由于长期的西方殖民统治造成的民族分离倾向，以及独立后持续不断的政治纷争，使该地区以缅甸为代表的反政府活动和民族武装割据由来已久。1989 年后，位于中缅边境的缅共人民军发生分裂，形成具有地方民族色彩兼具制贩毒武装性质的果敢同盟军、佤联军、克钦新民主军和掸东同盟军等少数民族地方武装。这些缅共人民军分裂部分，加上缅北原来的反政府武装克钦独立军，使中缅边境缅北一侧 90%以上的地段为地方武装势力所控制。目前，表面上各地方武装虽与缅甸政府达成了和解，事实上依然保持拥兵自重的独立割据，双方互存戒心，矛盾与对抗依然存在。大部分武装为维持内部各派的均衡，抗衡缅甸政府，以地方自治为由，始终奉行“以毒养军，以军护毒”的制贩毒政策，包庇、纵容甚至直接组织辖区内的制贩毒活动，以维护独霸一方的状态，促使毒品与政治紧密结合。因此，割据政权对毒品经济的参与，对制贩毒活动的庇护，推动了毒品经济的恶性持续发展。由此，各地方武装势力试图长期占地自管、拥军自立的意图十分清楚，于是其加强内部团结，同时为保持和发展军事实力而进一步扩大毒品生产，利用行政手段发展毒品经济，造成毒品问题进一步泛滥。在国际社会的压力下，各武装势力表面上响应禁毒的要求，实则我行我素，都在进一步扩大毒品生产贩卖，以毒资维持自身政治军事的需要。由于少数民族武装或多或少代表着本民族的政治抱负，选择毒品作为其生存和发展的经济支点，这就将毒品与其政治生命联系在一起，从而使毒品问题具有政治性。反政府武装的存在固化了毒品的存在，而毒品的存在支撑着反政府武装的生存，这成为毒品问题长期难以解决的一个关键原因。[1] 可以说，东南亚以缅甸为代表的国

[1] 胡国霞、杨晓稳：《中南半岛毒品问题的政治经济学分析》，《经济与社会发展》2006 年 2 月第 4 卷第 2 期。

家毒品问题在内在民族矛盾与反政府武装势力以及外来政治势力的影响下,变得非常复杂,解决起来非常棘手。一旦处理不慎,表面看起来是毒品犯罪问题,实质上非常容易演变为大规模的混乱暴动,对整个国家都是灾难性的后果,但是毒品犯罪问题不下决心铲除又将成为祸害千秋的大事,这是一个两难的境地。

3.政治力量对美洲毒品犯罪的影响

美洲毒品犯罪集中在“金新月”地带的国家和墨西哥,这些国家是后起的民主国家,国家制度大多效仿西方的政党执政的议会制民主制度。在这样的制度下,毒品犯罪集团通过贿赂政府官员、影响政党选举等手段从而形成自己的合作势力,换取相对缓和的禁毒措施。甚至一些政府官员和议员本身也参与到毒品犯罪中来,这样对禁毒带来了更大的难度。2000 年 9 月 2 日,巴西众议院通过决议驱逐议员巴斯乔。他被指控非法携带可卡因穿越玻利维亚边境,用可卡因收入在阿克雷州府里约布兰科建筑豪宅,控制该城所属 7 个区的毒品贸易并用毒品收入为其竞选议长服务。2000 年 6 月 17 日,玻利维亚警方抓获本国贩毒黑手党头目意大利人迪奥达多,此人是玻总统班塞尔的孙女婿,他曾操纵非法俱乐部、从事电话窃听、洗钱和贩卖武器等活动。总统班塞尔不得不就此事发表声明,承认孙女婿的犯罪行为。据美国反毒机构、反毒特种部队和其他一些外国警察组织报道,迪奥达多很可能是国际贩毒网桑塔·克鲁斯的头目。墨西哥下加利福尼亚州因毒品泛滥所导致的街头犯罪率成倍增加,警察被与毒品有关的凶杀事件和众多政府官员接受毒贩贿赂案压得喘不过气来。政府的腐败导致民众不满情绪激增,对政府失去信任。[1] 毒品犯罪助长了国家内部的腐败,一些贩毒集团利用毒资大肆贿赂政府要员及司法官员。在拉美,一些国家还出现了贿选的现象,使一些国家的政府官员操纵在贩毒集团手中。在哥伦比亚,卡利集团曾向总统候选人捐款上百万美元,并试图“购买”内阁成员的职位(包括国防部长)。更有甚者,一些国家的政府官员和军队直接参与毒品走私活动。毒品影响政府官员腐败,腐败到一定程度形成一股能与毒品集团合作的政治力量。毒品对世界各政府官员和议员个人参与毒品犯罪影响力还是有限

---

[1] 李萌、尚德良:《拉美的毒品问题》,《国际资料信息》2001 年第 4 期。

的，当整个政党对毒品犯罪集团妥协了，那毒品犯罪就将势不可挡了。近一个世纪前的墨西哥革命引发的混乱、无政府状态以及暴力，使这个国家受到惊吓，由此导致了一个由单一政党统治的强大国家的崛起。创建于1929年的国民革命党，后来更名为革命制度党，全面扩大了对墨西哥领土和人民的控制。它通过将重要的社会团体纳入它的政党结构，消灭了政治反对派。革命制度党和非法商人之间的关系始于20世纪上半叶的禁酒时期。到二战结束时，毒贩和执政党的关系业已巩固。通过墨西哥内政部、联邦警察以及州长和其他政治机构，政府与毒贩建立了庇护关系。这种安排抑制了针对公职人员、高层走私贩和平民的暴力，确保了法院调查不涉及贩毒集团的高层人员，并为走私贩确定了游戏规则。即使在20世纪七八十年代毒品生产和贩运猖獗的时期，这一契约也依旧存在。[1] 尽管后来墨西哥政治逐渐开明，但也破坏了这个政党与毒品集团之间的相对稳定的动态平衡，由此毒品集团谋求新的庇护和资本，在国家的政治生活中，他们不断采取威胁收买等各种方法，谋求相对缓和的毒品政策。邻居美国尽管也对墨西哥政府禁毒给予支持，但是美国的一些团体如军火集团则暗中出售武器给墨西哥毒品集团，墨西哥政府迄今为止已经缴获了8.4万件武器，它们大多来自美国，发展到极致的是毒品集团形成了一支能够对抗政府正规军的武装力量。更为墨西哥政府不满的是墨西哥执法部门在前线流血拼命，美国加州却在立法准备让大麻销售合法化，而大麻占了美墨毒品贸易约一半的份额。[2]

（二）禁毒法律与毒品犯罪

禁毒措施应该是针对毒品犯罪原因采取相应的对策。既然毒品犯罪原因是非常复杂的，有深层的有现实的，那么我们在采取禁毒措施时就应该对症下药。放眼全球，禁毒措施最终落实上主要还是依靠法律来禁毒，因此良好有效的禁毒法律之于禁毒是相当重要的。这些法律不仅仅指一个主权国家的法律，在当今全球化的时代，还必须要有行之有效的国家间相互支持共同签署的禁毒准则。从实质上说，法律就是一个政治问题。法律是在政治团体的影响下所制定出来的代表国家意志的行为准则，所以归根结底，要有

---

[1] 香农·奥尼尔：《墨西哥的真实战争》，《拉丁美洲研究》2010年4月第32卷第2期。

[2] http://news.qq.com/a/20101121/000779.htm。

良好的禁毒法律出来并有效执行，必须要有相互支持和配合的政治势力。如今各个国家基本上都制定有禁毒的相关法律，国家之间也签署了联合打击毒品犯罪的国际条约，但是毒品问题依旧是横行乡野。这首先要归咎到禁毒法律本身就存在漏洞，没有抓住毒品犯罪的要害，没有认清毒品犯罪的复杂原因。一些新型毒品已经在地下市场流行起来，但是还不为我们所察觉，法律没有将其纳入规制的范围。其次，禁毒法律是在各种政治势力的博弈下出台，难免存在对毒品犯罪的妥协，一些多党制的民主国家，比如加拿大、美国等发达国家，它们国家内部本身就存在倡导毒品合法化的政党，这使得禁毒很是困难。再次，禁毒法律的执行不力，由于政府官员被毒品犯罪集团贿赂收买或者干脆是政府政要自己充当毒枭，这自然使得禁毒法律不能产生预定的效果，法律作用锐减。最后，由于毒品犯罪的特殊性，给毒品犯罪侦查带来了很大的麻烦。因此，禁毒法律本身存在欠缺和法律执行不力也是导致毒品犯罪猖獗的一个原因。

四、文化因素

人是文化的产物，包括犯罪行为在内的人类行为，都是文化影响的结果。因此，我们在分析毒品犯罪原因时，不可避免地要透过毒品犯罪的表面原因，看到社会深处的文化对毒品犯罪的影响。文化的定义非常之多，据统计达 200 多种。“文化是包括知识、信仰、艺术、道德、法律、风俗及社会成员所获得的能力、习惯等内在的复合体”，人类学之父泰勒于 1871 年在《原始文化》一书中这样定义文化的含义，这也是人们援引最多的关于文化的定义。我们在分析毒品犯罪的文化因素时，也认可这个文化的定义。国内有些学者将文化因素区分于社会因素，独立出来作为一个影响毒品犯罪的因素进行研究。比如，有学者认为“犯罪的社会原因范畴指涉的诸因素多涉及社会的病态或缺陷，而犯罪的文化原因更多的是从揭示具有文化悖论或文化负面性质的因素着手，状述其余一般或特定犯罪现象的因果联系”。[1] 我们认为虽然将文化因素独立出来作为犯罪因素研究有利于深刻地认识犯罪原因，是对犯罪的文化因素的强调；但是我们认为文化因素所包

---

[1] 储槐植、许章润：《犯罪学》，法律出版社 1997 年版，第 217 页。

含的内容本身就是社会因素的要义所在,文化因素就是社会因素的组成部分,因此没有必要从社会因素中独立出来。再言之,我们对毒品犯罪因素进行分析,从三个层面进行,即个人因素、自然因素、社会因素,将不属于个人因素和自然因素而影响毒品犯罪的所有因素都归于社会因素。接下来我们分析毒品犯罪的文化因素,主要分析社会文化因素中对毒品犯罪的产生起负面影响的文化因素,具体说主要包括已经形成的毒品文化和其他文化对毒品犯罪的影响。

(一)业已形成的毒品文化对毒品犯罪的影响

毒品文化是指在使用(吸食和贩卖)毒品过程中由涉毒群体长期积累而形成的一种游离于主流文化之外的病态文化[1]。毒品从远古时代流传到今天,已经从当初的药品演变为今日的毒品,使用人数广泛,毒品已经不单单是一种社会现象,而是经过长期的积累形成了一股与社会上其他文化并存的社会文化,我们称之为毒品文化。在不同的国家毒品文化有所不同,但是总的来说,它们都是一种病态文化,是对主流文化的冲击的背叛,也是一些主流文化的副产品。例如流行于加拿大的"大麻文化",在加拿大抽大麻的人目前相当多,特别是大学校园,如教学楼、图书馆外或草坪上等,有时是三五成群一起抽。像温哥华这样的大城市,大麻问题还在进一步加剧,因为吸食大麻在加国并不犯罪。"大麻在加拿大已经形成一种所谓'大麻文化'",在加拿大乃至整个北美,甚至成为一种"社会时尚"。吸食大麻者不分行业和身份,既有马路边的瘾君子,也有从事体面工作的专业人士。使用大麻的青少年越来越多,他们将之视为很酷的一件事。而青少年的偶像——从体育明星到演艺明星也没少用大麻来挥霍令人艳羡的青春和无与伦比的才华。在温哥华喜士定街、夹缅街之间,经常可以看到一些怪模怪样的男女,显得无所事事又忙忙碌碌,那些大多就是大麻吸食者[2]。当毒品形成一种文化,足以说明其生命力之强,流行的范围之广。当一个民主国家有着广泛的毒品文化的拥戴者,他们结成拥护毒品文化的政党,进而通过这个

---

[1] 李文君、聂鹏:《毒品文化辐射研究》,《中国人民公安大学学报》(社会科学版)2008年第1期。

[2] 钟素花:《从大麻文化看加拿大》,《和田师范专科学校学报》(汉文综合版)2010年第29卷第2期。

政党发出自己的声音，给禁毒的执政党以压力，最后通过法律的形式形成对毒品文化在一定程度上的承认，甚至最终实行毒品合法化，这不得不说是一个噩耗。人们沉迷自我陶醉式的毒品文化，这并非证明毒品文化是合理的，我们在近三十年的高度发达医学的支持下，已经对毒品的本质属性作出了清晰的认识。毒品的危害也是尽人皆知，触碰不得。一些人主张毒品合法化，认为毒品文化已经存在，存在的就有一定的合理性，毒品合法化之后可以创造税收，合法化之后，通过国家的管制可以达到减少毒品危害的目的。这些观点都是天真而荒谬的。毒品文化本身就是对社会主流文化的扭曲，作为一种边缘阴暗文化而存在，并非合理，依靠毒品来创收更是漠视人的生命健康。人的生命是无价的，不能依靠毒品创收从而增加卫生医疗开支来进行弥补，这是得不偿失。政府进行有效管制也是无稽之谈，毒品影响力如此之大，各国政府花了这么多年都没有禁住毒品，待到毒品合法化之后再进行管制，不还是把毒品问题带回了原来的老路吗？政府一管制，毒品即刻转入地下市场，管制得越严格，黑市市场越扩大。所以我们说，业已存在的毒品文化对毒品犯罪有着非常重要的影响，正是这种文化的存在，使得毒品市场存在，从而有着相应的毒品犯罪与之相适应地存在。我们不能顺其发展，必须采取措施，发挥主流文化的稀释作用，冲击病态的社会文化对犯罪带来的刺激作用。

（二）其他文化对毒品犯罪的影响

毒品犯罪不仅受业已形成的毒品文化的影响，还受到其他文化的影响。社会边缘的病态文化会滋生犯罪，一些主流文化也可能产生负面效应，给犯罪留下空间。现如今全世界都进入到了一个个人意识觉醒、权利本位、崇尚自由的时代。人们生活在这样的时代中，倚仗技术进步，劳动力得到空前解放，体力劳动减少；但是由于对机器的过度依赖，出现了机器绑架人类的状况，我们再也离不开电，离不开手机，甚至离不开互联网。通讯发达了，同时人与人之间的现实交流减少了，传统的人情观念淡薄了，个人压力变大，也变得孤独，在孤独抑郁达到一定程度时，需要渠道宣泄，这时候可能会吸毒甚至犯罪。接下来我们从个人意识觉醒、权利本位、生活方式转变形成的现代文化角度分析对毒品犯罪产生的影响。

1.崇尚自由、权利本位的价值观对毒品犯罪的影响

自从进入近代社会以来,世界各国可以说都经历了一个个人意识觉醒,个体不断解放的阶段。有文艺复兴时期的理性至上,有后来的各种各样个人解放运动,以致近代的性解放。在经历了这些个人解放运动之后,世界范围内基本形成了权利本位、崇尚自由的主导价值理念。这些理念彰显了人之所以为人,体现了人的价值,但同时也带来了一些问题。每个人都在维护自己的各种权利,每个人都认为自己有自己的理性,可以决定自己的命运,这就使社会失去了一个有力的统一的价值标准,这样个人虽然实现了自己的价值,但同时一些病态的价值理念也乘虚而入。比如在国际社会中,有很大一群人认为吸毒是个人的事情,这是个人的自由,是个人意思自治的范畴,国家无权干涉。这样自然要求制毒贩毒也合法化,跟当代社会对毒品的态度不同,给禁毒带来了困难。毒品犯罪被认为无被害人犯罪,国家干预吸毒的主要思想基础是密尔的"父爱原则",即国家可以充当父亲的角色以使每个人免受伤害,包括来自自己的伤害。这显然跟强调个人自治、自己决定自己命运的思想不符合。因此,在很多国家,禁毒变成有争议的事情,严格的禁毒遭到很多强调自由群体的激烈反对。尽管世界范围内这种反对禁毒的力量不是非常强大,但是也确实给禁毒带来了麻烦,削弱了禁毒的力量,动摇了禁毒的基础,给毒品犯罪找到了理由,为其犯罪留下了空间。

2.现代社会生活方式对毒品犯罪的影响

如今科学技术高度发达,机器、数字越来越成为人们日常生活中的主要媒介,人与人之间的彼此隔绝不断加深。如今,人们越来越多地运用机器和符号而不是通过人际交往来彼此沟通和交流,甚至连书信和电话这种情感色彩本来就很淡的人际交流方式也正在被互联网和 Email 的普遍应用而渐渐扼杀。人们的生活圈子正越来越变得只有自己和机器。这造成人们生活出现了极端的现象,要么就是极端无聊乏味的孤独生活,而这种生活持续一段时间就必须有一个出口来释放在工作中越来越大的压力,从孤独中走出去可能就变成了极端疯狂的娱乐,也就是日渐盛行的娱乐文化。孤独是一个人的狂欢,狂欢是一群人的孤独,说的就是这个意思。现如今酒吧、迪厅等各种娱乐场所日盛,这些地方变成了人们释放压力、排遣孤独的场所,但是这些场所人与人之间并没有传统意义上的感情存在,社会趋于复杂,人们

的自我保护意识,隐私观念也变得强大,这些地方并不能从真正意义上排遣掉压力和孤独,但却成了吸毒等病态文化的传染地和毒品犯罪的重要场所。经济发展到今天,传统的亲情熟人社会体系被打破,社会流动性空前增强,而人们生活压力不断增大,人们慢慢步入了娱乐至死的时代,这个时代中享乐至上,践行着"今朝有酒今朝醉"的缄言,一些人开始尝试吸毒,另一些人则利用机会进行毒品犯罪。于是毒品犯罪在人们自觉不自觉的培植下盛行着。

五、科技因素

科学技术进步一方面给人类带来了便利,另一方面也给犯罪提供了工具、手段和逃避的方法。我们在享受科技成果的同时,也遭受了科技被滥用所产生的犯罪恶果。这一点在毒品犯罪中表现得尤为明显。随着科技的进步、互联网以及交通工具的改善,毒品犯罪表现出许多新的特点,比如在毒品制定、贩运、营销和毒资转移等诸多方面表现出新的特点,让打击毒品犯罪变得更为困难。如今市场上流行的毒品,不仅仅有传统的鸦片、海洛因、大麻等,还出现了形形色色的在新的技术支持下生产的新型毒品,这些毒品不需要种植,在一定的技术支撑下,在实验室即可合成,成为新时期禁毒的重要祸患之一。根据2009年世界毒品报告:全球苯丙胺类兴奋剂缉获量继续增加,2007年总量接近52公吨,比2000年达到的最高量还多3公吨。所缉获的苯丙胺类兴奋剂主要是苯丙胺族物质,占缉获总量的84%,其中甲基苯丙胺所占比例最大。2007年摇头丸类毒品的缉获量大幅上升(占苯丙胺类兴奋剂缉获总量的16%),在一些大型市场上都有显著增加。苯丙胺类兴奋剂物质贩运最常见的是区域内贩运,因而所跨国界较少,但用于制造苯丙胺类兴奋剂材料的前体化学品仍然在全世界范围贩运。这些化学品通常是从南亚、东亚和东南亚的合法生产中挪用的[1]。据毒品和犯罪问题办公室估计,2007年15—64岁至少使用过一次苯丙胺族物质的人数在1,600万和5,100万之间;全世界至少使用过一次摇头丸类毒品的人数大约在1,200万和2,400万之间。与可卡因和海洛因相比,这些数字的区间范围

[1] 《2009年世界毒品报告》。

要大得多,因为对这一毒品类型的使用和生产情况十分不确定。东亚和东南亚吸食苯丙胺族物质的人主要吸食的是甲基苯丙胺。所售的名为Captagon的药片往往含有苯丙胺,在近东和中东各地使用。在欧洲,吸毒者主要吸食苯丙胺,而北美洲的兴奋剂使用者约有半数吸食甲基苯丙胺。从世界毒品报告中,我们可以清晰地看到新型毒品已经在毒品市场中占据着非常重要的比例,受到年轻人的追捧。苯丙胺类的新型毒品不同于传统的毒品,吸食或注射苯丙胺类毒品后,会对中枢神经产生很强的兴奋作用,迎合了年轻人精力旺盛的需要,并且这种毒品制造原料容易获得,利润比传统毒品更高,贩运也更方便,因此,逐渐流行起来。新型毒品的流行很大因素上就得益于技术进步。传统的毒品生产多来自毒品原植物的加工提炼。在技术的推动下,新型毒品能够以非常平常的材料就能合成纯度很高的毒品。比如冰毒的生产就是用麻黄碱做原料,而麻黄碱可以从麻黄草中提取,麻黄草则是一种非常常见、价格非常便宜的普通植物。当国际社会对这种生产毒品方法高度注意的时候,毒品犯罪分子又开始采取更为先进的技术,利用各种化工原料直接生产合成苯丙胺类毒品。科技因素给新型毒品生产提供了条件,一些化学专业人士正是利用手中的技术生产毒品获利。科技不断进步使得生产毒品的技术已经变得非常容易,互联网的广泛兴起导致这种制毒技术在网络上也容易获得,制造毒品只需要一些普通的材料加上简单的化学实验工具。这样一来,在技术引领生活的时代,毒品生产不再为奇,毒品犯罪也呈现新型化的趋势,旧毒未去,新毒袭来,社会就变得毒气熏天。

技术进步不仅仅为毒品制造提供了条件,给毒品贩运也提供了手段,给打击毒品犯罪增大了难度。以前毒品贩运主要通过“马仔”夹带、托运和邮寄的方法,而现在技术更新,毒品运送的形式更加诡秘、狡诈,手段不断翻新,利用高技术将毒品制成各种形状混入各种货物中藏匿。有的将毒品混装于饼干内,也有将毒品伪装成维生素等药品装在瓶中运输,有的毒贩还利用现在发达的互联网,采用密码账户等方式进行毒品交易,更甚者一些毒品集团还拥有先进的电脑数据化管理和现代通讯联络系统。他们常常动用货车、飞机、舰艇等大型走私工具,包括最先进的武器装备进行犯罪活动,建立起触角广及的犯罪网络。诸如在美洲、欧亚地区,一批称霸一方的毒品集团,都不同程度地拥有各类现代化设施,包括可与美国硅谷电脑公司总经理

的现代化电脑相匹敌的设备、毒品交易用的先进电子资料系统、对付警方缉毒行动的多功能讯号扫描装置、卫星全球定位系统和各类现代化先进武器。

当毒品犯罪分子采用最先进的技术生产出还不被我们所认识的新型毒品时，我们自然无法有针对性地进行打击。同时，因为法律相对于毒品犯罪的滞后性，在我们建立有效的法律机制对现有的毒品犯罪进行规制时，犯罪分子又会采取更为隐蔽的手段进行毒品生产和贩运，或者发明新的技术来生产新型毒品，削减法律的规制效果。这样看来，打击毒品犯罪始终是一个漫长而艰巨的过程。

第七章　吸毒与犯罪之间的关系

尽管公众和学界普遍认同吸毒和犯罪行为密切相关，但对于这种相关关系的本质却未有定论。Derzon 和 Lipsey(1999)综合分析了 63 项关于大麻使用与青少年犯罪的研究，发现吸食大麻与青少年各类犯罪(包括财产型犯罪和暴力犯罪)间始终呈显著的正相关；但是各项研究亦显示，吸毒与犯罪之间的关系强度远低于预期，二者间的平均相关系数小于 0.3。[1] 另一篇总结吸毒和财产型犯罪之间关系(含抢劫、盗窃、卖淫等)的文献综述分析了 30 个独立研究，结果表明吸毒者的犯罪概率比非吸毒者高 3—4 倍，其中，"快克"可卡因(crack cocaine)[2]使用者的犯罪比例最高，大麻等软性毒品吸食者则相对较少出现犯罪行为(Bennett, Holloway, & Farrington, 2008)。[3] 总之，现有研究虽已证明吸毒和犯罪之间确实存在一定关系，但吸毒不一定导致犯罪，部分罪犯也并非吸毒人员，两者之间的关联可能受到许多社会因素的影响。本章旨在梳理当前犯罪学领域关于吸毒和犯罪互动关系的主要观点，并着重分析不同年龄、性别、种族、社会阶层、毒品种类和犯罪类型间的差异，以期进一步厘清吸毒和犯罪之间的关系，为相关政策研究提供理论基础。

---

[1] Derzon, J.H., & Lipsey, M.W., "A synthesis of the relationship of marijuana use with delinquent and problem behaviors", *School Psychology International*, 20 (1999), pp.57 - 68.

[2] "快克"可卡因是盐酸可卡因与小苏打及水混合加热去除氯离子后提炼成的，因制作过程和吸食过程中常出现爆裂声而得名"快克"。它比一般可卡因药性更强且使用抽吸方式，可以更快吸收毒品，并产生激烈的高潮体验，属于成瘾性极强的毒品。20 世纪 80 年代中后期开始在纽约、迈阿密等城市的街头，特别是黑人聚集区流行(Carroll, 2000)。

[3] Bennett, T. H., Holloway, K., & Farrington, D. P., "The statistical association between drug misuse and crime: a meta-analysis", *Aggression and Violent Behavior*, 13 (2008), pp.107 - 118.

第一节 方法论问题

关于吸毒和犯罪相关关系的研究浩如烟海，但不同研究中所定义的变量、测量的方法、采用的数据类型常存在明显区别。因此，在系统的文献回顾之前，有必要先阐明方法论上的问题。

一、吸毒与犯罪的概念定义

现有吸毒—犯罪研究中对于吸毒、犯罪、毒品相关犯罪（drug-related crime）等概念的定义缺乏统一性。在部分文献中，犯罪特指诸如谋杀、强奸、抢劫等严重罪行（如 Parker & Auerhahn，1998）；但在另一些研究中，犯罪则涵盖甚广，包括了破坏公物、盗窃家人钱财等轻微的违法行为（如 Stark，1987）。也有研究视吸毒与贩毒性质类似，二者皆属于犯罪行为（如 Carpenter，Glassner，Johnson，& Loughlin，1988）。

同样，对于“吸毒”本身的界定也存在差异。部分研究使用较宽泛的定义，甚至把饮酒过量也算作药物滥用的一种（Bushman，1997），另一部分研究却只关注可卡因和海洛因等硬性毒品（Goldstein，Brownstein，Ryan，& Bellucci，1988）。

为方便对不同研究进行比较，本章倾向于使用广义的吸毒和犯罪定义。但由于本章旨在探究吸毒和犯罪之间的关系，因此除特别指出外，下文的犯罪类型中不包括吸毒和藏毒等行为，而是指吸食毒品的人所进行的其他类型的犯罪，包括暴力犯罪（如谋杀或伤害）和财产犯罪（如盗窃或抢劫）；此外，贩卖毒品在本研究中也被视为一种犯罪，因为已有研究证明参与贩毒或运毒的罪犯并不一定是吸毒人员（Hunt，1995；Harrison & Freeman，1998）。为最大限度地回顾这一领域的现有研究，吸毒在本章中包括滥用酒精及所有软性/硬性毒品（例如大麻、摇头丸、冰毒、可卡因、海洛因等）。

二、研究方法

这一领域的实证研究多采用量化的研究方法，数据来源于官方报告或自陈式问卷调查。多项研究已阐明官方数据和自陈式数据各有其利弊，在

此无需赘述（详见 Gove, Hughes, & Geerken, 1985; Mosher, Miethe, & Phillips, 2002）。简而言之，官方数据对研究者来说方便获得且具有多年的连续性，但是官方收集的信息往往过于简单和表面化（比如缺乏详细的吸毒者/罪犯的背景资料），而且官方报告因各种社会或系统性原因也许会歪曲犯罪数字。相比之下，自陈式问卷通常包含有可靠信度和效度的测量指标，可以比官方数据更加直接且全面地测量犯罪或越轨行为（Elliott, Huizinga, & Menard, 1989）。但自陈式问卷也有可能影响我们厘清吸毒与犯罪之间的关系。例如，长期毒品服用者或许记不清过往经历，低报或高估自己的某类犯罪，也可能会刻意夸大毒品的作用来为自己的犯罪行为开脱（Chaiken & Chaiken, 1990）。除量化研究外，也有部分研究采用质的研究方法，对少数吸毒者或罪犯进行深度访谈。这种小规模的研究虽然缺乏代表性，但有助于我们了解吸毒与犯罪之间复杂的互动模式。本章将试图涵盖以上所有类型的研究，以期弥补其相互之间的不足之处。

三、抽样问题

在关注吸毒—犯罪关系的文献中，其中一部分研究的样本来自于监狱或者毒瘾治疗机构。这类样本聚焦于吸毒和犯罪行为的高危人群，虽然能够比较好地满足研究目的，但根据这种抽样所得出的结论往往难以推广到普通群体中，且容易高估吸毒与犯罪二者间的关系。已有研究证明罪犯中的重度毒品使用者和酗酒者更容易进入司法系统的视线，进而更有可能被逮捕和定罪（Chaiken & Chaiken 1990; Collins, 1986）。此外，被关押的罪犯或强制戒毒者往往是惯犯、贫困人口或者缺乏反侦察技巧者，这些特征导致他们的被捕风险较高，抽样也可能因此严重缺乏代表性（Harrison, 1992）。

与此相反，另一部分吸毒—犯罪研究试图从普通人群中抽样。虽然推论性较好，但如此得到的样本中往往只有较少的个体存在吸毒或者犯罪行为，且这种抽样方法会漏掉高危人群。例如，学校调查一般不包括已辍学或逃学的学生，而他们恰恰比普通学生有更高的吸毒或犯罪的可能（Fagan & Pablon, 1989）；同理，综合性入户调查通常也不会接触在医院、戒毒所、监狱或者军队中的人群，很可能因此低估吸毒与犯罪间的关系。本章将综合比较采取以上两种抽样方式的研究，并特别关注它们的研究发现是否存在一

致性。

第二节　吸毒与犯罪之间的因果关系

尽管在方法上存在种种缺陷,现有的实证研究结果仍然有助于我们更深入地理解吸毒和犯罪之间的关系。目前,学术界对此主要提出了三种理论解释:(1)吸毒导致犯罪行为;(2)犯罪导致吸毒行为;(3)吸毒和犯罪之间有共同的原因(White,1990)。以上三种理论路径也都试图进一步解释不同年龄、性别、种族、社会阶层等亚群体中吸毒和犯罪之间的关系。下文将概述三种理论的主要观点,并通过经验研究的结果对其作出简要评估。

一、吸毒导致犯罪

与以往对毒品及犯罪一以论之的概括性研究不同,Goldstein(1985)对毒品使用和犯罪之间的关系进行了韦伯式的理想型分类研究。具体而言,他将吸毒与犯罪的关系分为三种类型:精神—药理型、经济驱动型和系统反应型。[1] 这种细化的分类更有助于我们理解问题及指导今后的政策制定。

(一)精神—药理型

此种观点认为可卡因或安非他命等特定毒品具有能够影响人的情绪或认知能力进而使其作出失常行为的药物特性。使用这类毒品后如果驾驶机动车,还有可能出现危险驾驶(在很多国家也属于犯罪)。换言之,这一理论适用于分析各种类型的犯罪,但目前的实证研究表明其在暴力犯罪问题上有更强的解释力。

通过对"澳大利亚新南威尔士州毒品使用和监测"数据的分析,学者们发现34%的被关押者承认在实施犯罪行为时受到非法药物的影响,另有14%的人认为他们的暴力行为受到酒精的影响(Makkai,Fitzgerald,& Doak,2000;Loxley,2001)。英国学者 Liriano 和 Ramsay(2003)调查了1884名在英格兰和威尔士监狱中的男性罪犯,让他们描述自己吸毒和犯罪之间的关

[1] Goldstein,P.J.,"The drugs/violence nexus:A tripartite conceptual framework",*Journal of Drug Issues*,15(1985),pp.493－506.

系。结果显示,35%的罪犯认为服用毒品后的判断力失常导致了他们的犯罪行为。[1]

1.毒品差异

单纯从统计关系上考量,酒精与暴力犯罪的联系最为显著,其他毒品与暴力犯罪之间的关系则相对模糊。动物实验已经证明了酒精会增加动物的侵略性(aggressiveness),其他毒品和暴力之间的关系则可能受到情境(situation)等因素的影响。例如 Miczek 和 Tidey(1989)的研究发现,被试动物间的社会关系会影响其注射安非他命后出现暴力行为的种类和程度。[2] 因此,深入研究特定的毒品与特定的暴力行为之间的药理关系,并将此种关系置于社会文化背景中,综合犯罪人员的个人特征,挖掘其他可能存在的影响因素是十分必要的。

尽管过去的研究已经证实酒精会增加人类行为的侵略性(Taylor,1983;Gustafson,1994;Giancola & Corman,2007),也有学者质疑二者之间的简单联系。Bushman(1997)指出,酒精可能增加人的侵略性并不能通过酒精的去抑性(disinhibition)来解释;相反,酒精是通过降低大脑自我意识和认知能力,而使人对风险因素作出错误估计。因此,过量饮酒者不仅易出现暴力行为,也有可能参与一些非攻击性的犯罪行为,如财产型犯罪。[3]

从20世纪80—90年代起,越来越多的研究开始关注可卡因和暴力之间的关系(Miller, Gold, & Mahler, 1991; Budd, 1989; Inciardi & Pottiegar, 1994)。可卡因被广为认可的药理作用是其会使吸食者产生妄想或偏执性精神分裂,服用可卡因后出现暴力行为的个体有可能是出于某种非理性的恐惧(Miller,Gold,& Mahler,1991)。此外,不同的可卡因施用方式也会影响暴力行为出现的可能。一般而言,施用方式愈直接激烈,个体愈容易出现

---

[1] Liriano,S.,& Ramsay, M.,"Prisoners' drug use before prison and the links with crime in Prisoners' drug use and treatment:seven research studies" In M.Ramsay (Ed.),London:Home Office,2003,pp.6－22.

[2] Miczek, K. A., & Tidey, J. W.,"Amphetamines: aggressive and social behavior", NIDA Res Monogr,94 (1989),pp.68－100.

[3] Bushman,B.J.,"Effects of alcohol on human aggression:Validity of proposed explanations",In: M.Galanter,Editor,*Recent developments in alcoholism:Alcohol and violence Vol.*13,New York: Plenum Press,1997,pp.227－243.

攻击性行为。因此,抽吸快克可卡因者比静脉注射毒品者更易出现暴力行为,而采用鼻式吸毒法的个体则相对较少出现暴力行为(Giannini, Miller, Loiselle, & Turner, 1993)。不过,由于可卡因使用者通常会服用多种药物(包括酗酒),酒精和其他药物也可能增加个体的暴力倾向(Smart, 1986)。因此,目前并不能确定是可卡因直接导致了暴力犯罪。

大麻、海洛因和致幻剂(LSD)与暴力的相关性,在相关实证研究中尚未得到证实(Parker & Auerhahn, 1998; Smith & Seymour, 1985)。部分实验显示,适量吸食大麻和鸦片会降低个体的侵略性和暴力倾向,但也有研究发现长期服用大麻和鸦片可能会增加出现暴力行为的几率(Miczek, DeBold, Haney, Tidey, Vivian, & Weerts, 1994)。现有的研究结果似乎自相矛盾,有待于学界更科学地收集资料以便进一步分析。

2.性别差异

由于女性吸毒者数量远低于男性,目前只有少数研究关注精神—药理型犯罪的性别差异。Makkai 和 Payne(2003)的研究对象为 2001 年澳大利亚的 2135 名具有吸毒经历的在押男性罪犯。如果研究对象回答他们在最近一次犯罪时处于服药后的兴奋状态或是将犯罪原因归咎为服用酒精或毒品,则被判定为精神—药理型犯罪。该研究发现有 29%的被调查者属于此类型犯罪,其中,11%由吸毒引起,10%由过量饮酒引起,另有 8%同时在毒品和酒精的作用下。[1] 其后 Johnson(2004)对 2003 年澳大利亚六个地区监狱中的 470 名女囚进行了调查。研究发现有 35%的女性罪犯承认是在吸毒或饮酒后犯下罪行,其中 25%由毒品引起,9%由酒精引起,另有 1%同时受到酒精和毒品的影响。[2] 由于两项研究的抽样方法和判定精神—药理型犯罪的标准都相差无几,可以作为比较研究。结果显示:同男性相比,女性似乎更倾向于将自己的犯罪行为归咎为药物作用,特别是非法毒品的作用。

值得注意的是,有研究发现随着毒品用量的增加,男性吸毒者的暴力行为也可能随之增加;但在女性吸毒者中却出现了相反的趋势,即毒品服用量

---

[1] Makkai, T., & Payne, J., "Drugs and crime: A study of incarcerated male offenders", *Research and Public Policy Series*, No.52, Canberra: Australian Institute of Criminology, 2003.

[2] Johnson, H., "Drugs and crime: A study of incarcerated female offenders", *Research and Public Policy Series*, No.63, Canberra: Australian Institute of Criminology, 2004.

越多,女性越可能成为暴力的受害者而非施暴者;当把毒品用量换成毒品服用频率后,这种性别差异依然存在(Goldstein, Bellucci, Spunt, & Miller, 1991)。虽然女性吸毒与受害之间存在相关,但很多缺乏时间变量的横断面调查无法证明这二者的先后关系,也即无法确立因果关系。为此,Testa, Livingston 和 Leonard(2003)利用纵贯性数据深入剖析了女性吸毒/饮酒过量是否将增加其遭受家庭暴力的可能性。他们用随机拨号的方法,抽取了纽约水牛城 724 名 18—30 岁的女性作为样本。结果发现,在过去 12 个月中,无论曾服用硬性毒品(如海洛因、可卡因等)还是软性毒品(如大麻),都会显著增加女性的家暴被害;但饮酒过量对女性后续受害经历未发现显著影响。同时,女性吸毒后所经历的暴力对待会降低她们的生活满意度,这有可能导致其随后的饮酒过量,但未必增加她们后续的吸毒行为。[1]

也有少数研究注意到,男性吸毒或饮酒后的被害风险同样可能增加。例如,被女性杀害的男性往往血液中有较高的酒精含量,表示死者在遇害前曾服用酒精(Parker & Auerhahn,1999)。不过,与女性吸毒者被伴侣主动施暴有别,这类谋杀可能属于“受害者促发的”(victim-precipitated),意指受害人是最初的攻击者,被施暴对象自卫反击而致使攻击者伤亡(Wolfgang, 1958)。但目前尚缺乏纵贯性数据来厘清此类男性被害与其吸毒/饮酒行为后对女性的施暴是否存在明确的因果关联。

3.年龄差异

吸毒行为对犯罪的影响也存在年龄差异,综合相关研究,我们可以发现这二者之间的联系在青少年中似乎更为明显。美国的一项调查结果显示,近 50%的青少年罪犯承认饮酒或滥用药物导致其暴力行为的发生,这其中又有近一半被调查者在案发前刚刚饮酒或使用过毒品(Hartstone & Hansen,1984)。毒品也可能与酒精相互作用:另一项美国研究发现,在因暴力犯罪(包括性侵案)而服刑的青少年中,三分之二曾吸毒,其中绝大部分同时摄入酒精或者多种毒品(Tinklenberg, Murphy, Murphy, & Pfefferbaum,1981)。不过,在以上两项研究中,大麻的使用情况都有可能被

[1] Testa, M., Livingston, J.A., & Leonard, K.E., “Women's substance use and experiences of intimate partner violence: a longitudinal investigation among a community sample”, *Addict Behavior*, 28 (2003), pp.1649 - 1664.

低估,因为青少年倾向于夸大酒精(相对合法)的作用来为他们的行为辩护,而避免提到大麻(在美国属于非法药物,吸食大麻因而被视为比饮酒更严重)。

近年来,新型毒品在青少年中被滥用的情况十分普遍,且无论滥用人数还是地区分布都呈不断扩大蔓延之势(UNODC,2010)。与传统的主要由罂粟等阿片原植物加工制造的半合成类毒品不同,新型毒品主要是指通过化学方法人工合成的毒品,所以也被称为实验室毒品或化学合成毒品。新型毒品能在低龄人群中流行,主要是因为这类毒品迎合了年轻人喜欢寻求刺激、热衷于赶时髦的心理特点。摇头丸或冰毒(methamphetamine)等新型毒品吸食者一般在吸食后会出现幻觉、抑郁、极度亢奋等精神病症状,进而在药理/毒理作用下,出现行为失控甚至暴力犯罪。有调查显示,过量或长期使用新型毒品,会使吸毒者在毫不自知的情况下作出极端的自残、自杀乃至杀人行为(Reid, Elifson,& Sterk,2007)。

4.社会阶层与种族差异

多项研究已指出,吸毒与暴力行为之间的关系也存在族群差异。如Goldstein(1989)发现,尽管在美国的白人、黑人和西班牙裔中,酒精与暴力犯罪均显著相关,但在西班牙裔中,因饮酒而出现暴力行为的比例占到28%,而这一比例在白人和黑人中分别下降为17%和16%。[1] Valdez,Yin,和Kaplan(1997)比较了墨西哥裔美国人和白人饮酒、吸毒和犯罪的情况,发现同时拥有酗酒和吸毒习惯的墨西哥裔比同类白人更容易因暴力行为而被捕。[2] 当然,这种差异也有可能是因为警察对少数族裔的歧视或过度关注造成的,即虽然白人占吸毒者的大部分,但因执法上有意无意的偏差,导致因吸毒直接或间接(吸毒后实施其他类型犯罪)入狱的少数族裔人数远超白人(Fellner & Vinck,2008)。由于少数族裔通常为弱势群体,占低收入者的大多数,这也在一定程度上显示了吸毒与犯罪之间关系的社会阶层

[1] Goldstein,P.J.,"Drugs and Violent Crime",in N.A.Weiner and M.E.Wolfgang (Eds.),*Pathways to Criminal Violence*,Beverly Hills:Sage Publications,1989,pp.16-48.

[2] Valdez,A.,Yin,Z.,& Kaplan,C.D.,"A comparison of alcohol,drugs,and aggressive crime among Mexican-American,black,and white male arrestees in Texas",*American Journal of Drug and Alcohol Abuse*,23(1997),pp.249-265.

差异。

(二)经济驱动型

除精神—药理驱动型外,毒品与犯罪之间还可能存在一种经济驱动型关系,即吸毒成瘾者通过犯罪(特别是财产型犯罪)来获取钱财,然后才有能力去购买毒品(Ball, Rosen, Flueck, & Nurco, 1981; Parker & Bottomley, 1996; Parker & Newcombe, 1987)。

1.毒品差异

大量研究已发现吸食海洛因和财产型犯罪之间存在密切联系,且成瘾程度往往与犯罪的频率呈正相关(Nurco, Shaffer, Ball, & Kinlock, 1984; Chaiken & Chaiken 1990; Anglin & Perrochet, 1998)。Nurco(1998)进一步发现对于吸毒前曾经犯罪的个体,吸毒成瘾会进一步加深其犯罪行为的严重程度;对于吸毒前遵纪守法的人,吸毒成瘾则可能驱使他们走上犯罪之路。

一般来说,所吸食的毒品价格越昂贵或毒品成瘾性越强,越有可能促使吸毒者通过财产型犯罪以获取毒资。Gizzi 和 Patrick(2010)对美国科罗拉多州 200 名大麻、酒精和冰等药物服用者进行了比较研究。通过结构式访谈和对其庭审文件的内容分析,研究者发现冰毒(在这三种药物中最容易上瘾且较为昂贵)使用者更容易出现犯罪行为,特别是财产型犯罪。32%的冰毒服用者是因为财产犯罪被逮捕的,其中 68%的人承认是为了获取毒资而犯罪。[1] 目前的实证研究中尚未发现使用大麻或饮酒与财产犯罪显著相关(Lipton & Johnson, 1998)。

2.性别差异

澳大利亚犯罪研究中心总结了大量已有研究后发现,官方报告、大型问卷调查或是深入访谈等各种数据均显示女性吸毒者更容易出现经济驱动型犯罪,如偷盗财物和卖淫等(Young, 2004)。究其原因,同男性相比,女性吸毒者在经济上处于弱势,毒品来源有限,所以女性更可能通过非法方式来获取毒品(Hser, Anglin, & Booth, 1987; Peugh & Belenko, 1999)。

如前所述,对于已有犯罪行为的个体,吸毒可能使犯罪的频率和严重程

[1] Gizzi, M. C., & Gerkin, P., "Methamphetamine Use and Criminal Behavior", *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 54 (2010), pp.915 – 936.

度都大幅增加。Rosenbaum(1982)在对100名美国女性性工作者及海洛因吸食者的深入访谈后发现,毒品成瘾会改变女性卖淫的方式。性工作者一旦染上毒瘾后,由于急需钱财购买毒品,在市场上讨价还价的能力随之下降,因而不得不接受一些低价位的服务。例如,某些高级应召女一旦沉溺毒品,就会逐渐降低服务价格,甚至变成行业中最低层次的所谓"站街妹"。[1]在研究吸毒与卖淫因果关系的文献中,学者们也发现了类似的模式。通过对30名吸食可卡因的女性性工作者的深入访谈,Erikson, Butters, McGillicuddy, & Hallgren(2000)发现,这部分女性选择卖淫并非因为吸毒导致的性欲高涨,其主要目的是获取资金来购买毒品,或者直接通过性交易换取毒品。其中大部分女性并不觉得吸毒不可接受,相反吸毒所带来的快感和放松感已成为她们人生的追求。因此,为了得到毒品,即使面临巨大的健康风险,她们也会接受高危的性交方式,逐渐深陷卖淫之路。[2]

3.年龄差异

公众或许认为,青少年因为缺乏合法赚钱途径,更有可能为了获取毒资而实施盗窃或抢劫等常见财产型犯罪。不过,吸毒导致此类经济驱动型犯罪在青少年研究中并未得到广泛支持。其原因在于,20世纪80年代中期开始流行的快克可卡因使毒品交易的利润大幅度增加,吸引大量青少年参与到毒品买卖活动中,因而获得了足够的经济收入;即使他们在毒品交易中逐渐染上毒瘾,也有经济能力购买毒品,降低了他们从事常见财产型犯罪的可能(Johnson, Wish, Schmeidler, & Huizinga, 1986)。

90年代中后期开始流行的新型毒品,如氯胺酮(俗称K仔)、摇头丸、冰毒等显著降低了吸毒的费用。香港青少年毒品问题专责小组的研究报告显示,2007年已知海洛因使用者中有半数每次吸食海洛因的花费超过127元,而已知氯胺酮使用者中有半数每次花费超过100元。但因为吸食这两种毒品的频密程度不同,吸食海洛因者的毒品花费(每月通常开支中位数

---

[1] Rosenbaum, M., "Work and Addicted Prostitutes", in R. Raftner and E. Stanko (Eds.) *Judge, Lawyer, Victim, Thief: Women, Gender Roles, and Criminal Justice*, Boston, MA: Northwestern University Press, 1982.

[2] Erikson, P.G., Butters, J., McGillicuddy, P., & Hallgren, A., "Crack and prostitution: Gender, myths, and experiences", *Journal of Drug Issues*, 30 (2000), pp.767 – 788.

为6000元)远高于吸食氯胺酮人士(每月通常开支中位数为450元)。[1] 因此,大部分吸食新型毒品的青少年认为他们有足够经济能力购买毒品。这类青少年即使实施犯罪行为,也主要是出于寻求刺激、尊严和身份认同,而非缺少毒资(Ng,2011)。

4.社会阶层与种族差异

高收入阶层因为有合法收入购买毒品,财产犯罪的动机较弱;同时,由于司法系统的执法偏差,低收入的吸毒者被逮捕和定罪的概率更高。二者的共同作用导致经济驱动型犯罪在低收入吸毒者中更加突出(Waldorf,1998)。但是,从理性选择理论或机会理论的角度,低收入吸毒者也会通过限定毒品类别的方式来弥补自身财力不足的问题,如黑人多吸食较便宜的快克可卡因,而不会吸食主要供应白人中上阶层的粉末状可卡因(Carroll,2000)。

(三)系统反应型

精神—药理驱动型和经济驱动型犯罪皆可归咎于吸毒者本身,是他们的吸毒行为(在毒理作用影响下或者谋求毒资和毒品)增加了其犯罪的可能性。但系统反应型的观点则相反,认为吸毒者的犯罪行为是被社会建构出来的,即并非毒品导致了犯罪,而是毒品的非法化导致了犯罪。因为毒品市场是非法的,当国家试图控制或阻止毒品交易,吸毒者和毒贩就可能诉诸暴力或贿赂手段来解决问题(Inciardi,1999)。Reiss 和 Roth(1993)提出毒品非法化带来的系统反应可能导致三种类型的犯罪:(1)贩毒集团间的争斗,即贩毒集团间在争抢地盘和竞争中产生的罪行;(2)与交易有关的犯罪,包括毒品买卖双方针对毒品质量产生的纷争,以及毒贩追收欠款等引起的犯罪;(3)涉及第三方的犯罪,主要指与毒品相关的产业(如卖淫、军火等)中因毒品纷争引起的犯罪,以及毒品买卖双方同司法机构产生的冲突(比如针对警察或法官的谋杀)。[2]

犯罪组织与合法经济组织的重要区别在于前者会使用暴力手段来获取

---

[1] Task Force on youth drug abuse, *Report of the task force on youth drug abuse: say no to drugs say yes to youth*, Hong Kong: The task force on youth drug abuse, 2008.

[2] Reiss, A.J., Jr., & Roth, J.A., *Understanding and Preventing Violence*, Washington D.C.: National Academy Press, 1993.

经济利益,因而暴力性是有组织犯罪的基本特性之一(Geis,1966)。毒品犯罪组织在争夺毒品消费市场、组织毒品货源、走私和运输毒品时往往以暴力为后盾,比如枪毒同源(既贩毒又贩枪)。为了使毒品犯罪畅行无阻,毒品犯罪集团不惜采取恐吓、伤害、绑架、爆炸、杀害等手段来对付竞争者、内部违规者以及执法人员(Carroll,2000)。

除暴力活动外,毒品犯罪集团也常通过贿赂等经济手段为毒品犯罪活动寻求庇护和便利。例如,利用贩毒积聚的财富收买或直接培植代言人,向政界渗透;利用各种途径和方式进行洗钱活动,使非法收入合法化,以逃避制裁(Erica Marat,2006)。

1.毒品类型差异

上述吸毒—犯罪的系统反应论可以解释大部分与毒品有关的暴力犯罪的发生,特别是谋杀案。Goldstein, Brownstein, Ryan 和 Bellucci(1989)的研究发现,1988 年纽约市约四分之三的毒品相关犯罪属于系统反应型,其中影响最大的是快克可卡因,其次为粉状可卡因。[1] 而在可卡因尚未广泛流行的 1984 年,纽约近 60%的谋杀案属于精神—药理型,只有 21%属于系统反应型(Goldstein,1997)。[2] 有学者提出,可卡因市场比大麻等毒品市场更容易滋生暴力犯罪的原因主要在于:(1)毒品价值高,因追求利益导致贩毒集团间竞争加剧;(2)各国对可卡因执法严厉,导致贩毒组织与司法系统间的冲突更为严重(Harocopos & Hough,2005)。

不过,Goldstein(1997)认为系统反应型犯罪的盛行和毒品类型并无必然联系。他提出,任何毒品导致的系统反应型犯罪都会经历一个类似“倒 U 型”的曲线。在某种毒品最初的流行阶段,毒贩提供的毒品数量往往满足不了广大的需求,因而贩毒集团之间的竞争较少,使用暴力手段的可能性较低。这个阶段大约维持 6 个月左右。之后随着吸毒者数量趋于稳定,以及毒品来源的增加,毒品供应者储备了足够的存货满足需求,他们便开始为争

---

[1] Goldstein, P.J., Brownstein, H.H., Ryan, P.J., & Bellucci, P.A., “Crack and homicide in New York City, 1988: A conceptually based event analysis”, *Contemporary Drug Problems*, 16 (1989), pp.651 - 687.

[2] Goldstein, P.J., “The relationship between drugs and violence in the United States of America”, *World drug report: United Nations International Drug Control Program*, Oxford: Oxford University Press, 1997.

夺地盘而出现暴力行为。除外部竞争外,毒贩首脑此时也开始注意到贩毒集团内部某些成员的不轨行为(如偷盗钱财或毒品等),这类成员往往受到暴力惩罚。因毒贩通常都备有武器对付竞争者和叛徒,这一阶段的谋杀案会增加。而当毒品分销系统逐渐稳定,反对不轨行为的内部规范开始形成后,暴力犯罪最终会减少。[1]

值得注意的是,近年来新型毒品的流行促使贩毒组织的结构和模式出现转变。Chin 和 Zhang(2007)经过系统研究亚洲金三角地区的贩毒情况后发现,过去十年间海洛因等传统毒品由于价格飙升,在毒品市场中的销量逐渐减少;与此同时,安非他命类的新型毒品(如 K 仔、冰毒等)却需求量大增。市场中毒品种类的改变因此影响了贩毒组织的运作模式:由于新型毒品的价格较低,一旦被捕后的法律后果也较传统毒品低,新生力量因此不断加入贩毒和运毒的行列,且多采用少量和分散的方式运输并交易。例如,中缅边境过去半军事化的大规模运毒和贩毒的活动已基本不复存在,取而代之的是大量毒贩小规模的运毒行为。新时期的贩毒活动类似蚂蚁搬家,在毒品制造者和吸食者中间往往有复杂的运输和分销网络,层级间关系松散,且往往对上一层的操纵者知之甚少。过去那种规模庞大、组织严密的贩毒团伙似乎已不适应新型毒品市场,逐渐趋于碎片化。[2] 但金三角地区的这种改变是否适用于其他地区的毒品组织,仍需要我们密切观察。

2.性别差异

在传统犯罪中,女性一般处于依附性的次要地位(Steffensmeier & Allan,2000)。然而,随着快克可卡因(价格较低廉且利润可观)的出现,越来越多的女性成为毒贩,女性在毒品产业链中扮演着日益多样化的角色。有研究显示,尽管大部分女性毒贩仍处于毒品销售链的底端(Erickson & Watson,1990;Johnson,Golub,& Fagan,1995),但其中少数具有较高社会经济地位(也可能在“黑社会”中地位较高,例如出身于著名黑手党家族)、广

[1] Goldstein,P.J.,“The relationship between drugs and violence in the United States of America”, *World drug report*:*United Nations International Drug Control Program*,Oxford:Oxford University Press,1997.

[2] Chin,K.,& Zhang,S.,“The Chinese Connection:Cross-border Drug Trafficking between Myanmar and China”,Washington,D.C.:National Criminal Justice Reference Service,2007.

泛社会网络的女性开始成为贩毒组织的中上层甚至首脑（Denton，1999；Harper，Harper，& Stockdale，2002）。女性运毒和贩毒的手段变换多端，比男性作案具有更大的隐蔽性。她们或将毒品混装在粮食作物、婴儿用品及随身携带的手包中，或将毒品藏匿于卫生巾/胸罩里，甚至塞入生殖器/肛门内。由于人们心目中往往把善良、温和、胆小等特征与女性联系在一起，女性贩毒也更具欺骗性（Taylor，1993；Jacobs & Miller，1998）。例如，女性利用怀孕、哺乳期进行贩毒，不易引起警方的注意和怀疑。此外，女性毒贩同样需要"组织"，女性贩毒案件中团伙作案属于常态。由于女性的生理和心理的特点，其单独作案的能力较弱；加上贩毒是一种高利润、高风险的犯罪活动，犯罪分子的自我保护意识极强，客观上需要有较高的组织性以降低个体可能付出的代价，因此女性贩毒亦离不开团伙的帮助。不过，男女两性毒贩在"组织"偏好上似乎存在区别：有研究发现，男性毒贩间更类似普通的"同事"和"上下级"关系；而女性毒贩往往选择最可靠的亲戚朋友作为贩毒产业链上的成员，使贩毒的各个环节都在"自己人"中进行（Adler，1993；Denton，1999）。

3.年龄差异

已有研究指出大部分青少年卷入贩运毒品或与毒品相关的暴力犯罪属于系统反应型。20 世纪 80—90 年代，因为贩售可卡因的利润较高，越来越多的青少年被利益诱惑加入到可卡因分销中。近年来，随着传统毒品的日益没落，K 仔等新型软性毒品开始泛滥。由于此类软性毒品的价格比海洛因或可卡因等传统毒品低，犯罪组织为了扩大供应和节省成本，更倾向于招揽未成年人而非成人充当运送以及销售毒品的终极环节。总之，当代青少年已大量直接参与到毒品的运输和贩卖中，其中的绝大部分也会吸食他们所贩运的毒品。为了能够在残酷的"街头战争"中生存下来，很多青少年不得不依附于犯罪团伙或者帮派，或者相互结合并扩大势力以求自保，因此青少年实施与毒品相关的暴力犯罪的可能性也随之增加（Howell & Gleason，1999）。但当前青少年的系统反应型犯罪是否高于成年人的此类犯罪，尚未有经验研究证实。

4.社会阶层与种族差异

Goldstein（1989）报告了美国不同族裔中出现系统反应型犯罪的差异。

他的研究发现，与白人相比，西班牙裔和黑人既容易出现系统反应型暴力，同时也更可能成为这种暴力犯罪的受害人。[1] Nurco, Shaffer, Ball, Kinlock 和 Langrod(1986)对纽约市毒瘾治疗中心内不同族裔的吸毒者进行了比较研究，也发现少数族裔参与贩毒的数量大大高于白人。他们的研究对象包括白人、黑人和西班牙裔(大部分来自波多黎各)各 50 名。其中，西班牙裔和黑人吸毒者平均每人每年参与 200 起以上的毒品贩卖，而这一数据在白人中只有 100 起左右。[2] Steinman(2005)研究了影响青少年参与贩卖毒品的风险因素，发现同样存在种族差异。他使用匿名问卷的方式，调查了美国俄亥俄州近四万名高中学生。结果显示，西班牙裔在所有被调查的族裔中参与贩毒的比例最高：在过去 12 个月中，有 15.3%的西班牙裔至少贩售过一次毒品，这一比例在白人、黑人和亚裔中分别为 11.4%，12.2%和 7.3%。研究者猜测其原因可能在于西班牙裔学生的家族背景使他们拥有更多支持吸毒和贩毒的社会网络，同时他们因语言和文化障碍，与美国主流社会的联系较弱，更容易结交并受到越轨朋友的影响，导致吸毒甚至贩毒等不良行为。[3]

(四)小结

Goldstein(1985)归纳的以上三种解释构建了毒品与犯罪之间的因果联系，大量后续研究都借鉴了他的理论框架：(1)精神—药理模式表明，使用毒品后会影响大脑反应，吸毒者易出现兴奋、非理性、偏执等情绪，从而出现暴力倾向；(2)经济驱动模式提出，吸毒者为了维持昂贵的吸毒费用，不得不通过财产型犯罪来获取毒资或毒品；(3)系统反应型的吸毒—犯罪模式认为，贩毒集团在非法毒品市场上的互动所引起的暴力，以及与第三方产

---

[1] Goldstein, P.J., "Drugs and Violent Crime", In N. A. Weiner and M. E. Wolfgang (Eds.) *Pathways to Criminal Violence*, Beverly Hills: Sage Publications, 1989, pp.16 - 48.

[2] Nurco, D.N., Shaffer, J.W., Ball, J.C., Kinlock, T.W., & Langrod, J., "A Comparison by Ethnic Group and City of the Criminal Activities of Narcotic Addicts", *Journal of Nervous and Mental Disease*, 12(1986), pp.297 - 307.

[3] Steinman, K.J., "Drug selling among high school students: Related risk behaviors and psychosocial characteristics", *Journal of Adolescent Health*, 36 (2005), 71.e1 - 71.e8.

业、司法系统的冲突致使暴力犯罪数量大大增加。[1]

尽管 Goldstein 的模型得到了广泛应用和部分研究的实证支持，还是有学者对其提出批评或质疑。首先，三种分类间并不是严格互斥的，比如经济驱动型的犯罪也有可能是在药理作用下发生的（Parker & Auerhahn，1998）。其次，该分类未考虑个人因素和社会情境因素，有简化论的倾向。事实上，毒品和犯罪之间关系复杂，单一的理论模型并不能解释所有毒品相关犯罪的发生（Da Agra，2002）：（1）很多犯罪或越轨行为都是先于吸毒产生的，显然并不是由吸毒导致的；（2）吸毒与犯罪之间的高度相关可能是由一系列共同的社会因素所导致的，因而二者间的相关是虚假的，而非直接的因果关系。下文将就这两种观点作出具体论述。

二、犯罪或其他越轨/风险行为导致吸毒

假如 Goldstein 的三种模型成立，即毒品与犯罪行为之间存在明显的因果联系，反毒政策就可能对社会总体犯罪率产生重大影响。但已有学者指出，吸毒并不必然导致犯罪，也可能是犯罪、越轨及其他风险行为导致吸毒（White & Labouvie，1994；Da Agra，2002）。

首先，吸毒前的犯罪行为特别是财产型犯罪可能为个体提供了额外的资金，使他们有能力购买毒品。Burr（1987）通过对伦敦 20 名海洛因成瘾者的访谈和参与式观察后发现，财产型犯罪增加了罪犯的经济收益，他们在有经济能力的情况下才去购买毒品。[2] Menard，Mihalic 和 Huizinga（2001）认为犯罪为吸毒提供了动机和资源：犯罪后未被逮捕的个体臆想吸毒可能带来的快感，从而把吸毒作为一种消遣方式，用来庆祝犯案成功（和普通人在庆祝生日时喝酒同理）或缓解压力；同时犯罪所得的经济收益也使得他们有能力购买毒品或酒类。[3] 另有一派学者认为，越轨者或罪犯扭曲的生活

---

[1] Goldstein，P.J.，"The drugs/violence nexus：A tripartite conceptual framework"，*Journal of Drug Issues*，15（1985），pp.493－506.

[2] Burr，A.，"Chasing the dragon：heroin misuse，dependency and crime in the context of south London culture"，*The British journal of criminology*，27（1987），pp.333－357.

[3] Menard，S.，Mihalic，S.，& Huizinga，D.，"Drugs and crime revisited"，*Justice Quarterly*，18（2001），pp.269－299.

方式导致了吸毒的产生，如频繁的派对聚会或者不稳定的工作等都将助长吸毒或酗酒等行为（Byqvist & Olsson，1998；Harrison & Gfroerer，1992；Lab，1992）。简言之，吸毒是一种情境性（Situational）的选择，如K仔可以提神，所以已成为常见的派对药物。但上述观点尚缺乏严格的纵贯性研究的支持，以确定犯罪行为确实发生在吸毒行为之前。

其次，根据标签理论，曾经出现过犯罪/越轨行为的个体比行为良好的个体更有可能选择或者被迫进入一种纵容甚至鼓励吸毒的亚文化社会环境（White，1990）。Becker（1963）提出的标签理论认为，每一个人都会发生“初级越轨”（比如因好奇而尝试吸烟），但只有被贴上“标签”后，初级越轨者才有可能走上“越轨生涯”。当个人一旦被司法系统、教师或近亲属等重要他者（significant others）贴上“坏人”的标签后，这些标签就成为一种社会耻辱性“烙印”，将越轨者同“社会的正常人”区分开来。而被贴上标签的人也在不知不觉中修正了“自我形象”，逐渐接受社会对其的不良评价，确认自己是“坏人”，并同其他越轨者交往，进而实施更加恶劣的越轨行为。[1] Bernburg，Krohn 和 Rivera（2006）在一项美国的纵贯性研究中发现，被司法系统贴上标签（如被定罪、被判缓刑或被送往惩教机构等）的青少年，比其他青少年更容易堕入越轨的社会网络中（如加入帮派或非法社团等），进而出现吸毒等更多样的或更严重的越轨/犯罪行为。[2] 虽然标签理论并未关注具体的毒品类型与犯罪类型，但结合标签理论以及犯罪学中的其他主流理论，我们可以更深刻地理解在犯罪—吸毒关系中的性别、年龄和阶层/种族差异。

（一）性别差异

部分女权主义犯罪学家发现，司法系统对女性秉持一种“家长式”的态度，对违反了一般社会规范的女性施以相对宽厚的处罚，但对严重触犯女性社会规范的被告（比如性犯罪）则会加重处罚，贴上更耻辱的标签；而且通常来说，女性更重视“关系”，一旦被所重视的人贴上负面标签，很可能比男

---

[1] Becker，H.S.，*Outsiders：Studies in the Sociology of Deviance*，New York：The Free Press，1963.

[2] Bernburg，J.G.，Krohn，M.D.，& Rivera，C.J.，“Official labeling，criminal embeddedness，and subsequent delinquency：A longitudinal test of labeling theory”，*Journal of Research in Crime and Delinquency*，43（2006），pp.67－88.

性更容易自暴自弃或自甘堕落,从而染上吸毒或酗酒等习惯(Chesney-Lind,1988)。不过,标签理论在解释犯罪—吸毒行为的性别差异上仍需要更多的实证研究以支持其论点。

(二)年龄差异

由于贴有负面标签的个体被社会主流文化排斥,这些个体只能同其他有偏差行为的个体交往。犯罪社会学家 Sutherland(1924)的差异交往理论(differential association theory)提出了"犯罪行为是习得的"这一观点,即当一个人在周围环境或人群的影响下,对于违反法律的接受性超过了遵守法律,犯罪将是必然的结果(Sutherland & Cressey,1992)。这一理论尤其适用于青少年,因为在青少年社会化的过程中,同伴有着不可低估的影响力,这种影响主要表现在道德价值观的来源和行为的控制或强化。Reiss 和 Rhodes(1964)检验了差别交往理论,其研究表明:男孩从事越轨、犯罪行为的可能性显著依赖其亲密朋友所从事的行为;而且青少年犯罪 80%以上是以团伙的形式完成的。[1] Mears,Ploeger,和 Warr(1998)的研究进一步证明男女两性的青少年犯罪都主要是由于结交越轨青少年引起的。因此,青少年被标签后,可能被迫进入一个纵容或者鼓励违法行为的群体中,他们将更容易被群体中的同伴所影响从而出现吸毒等行为。[2]

(三)社会阶层与种族差异

标签理论也可以较好地解释越轨/犯罪行为的阶层差异。该理论认为标签的张贴是有选择性的,拥有权力的统治集团可以通过贴标签、宣布被统治者为"越轨行为者"或者"罪犯"的方式来歧视、控制和镇压被统治者。因此,社会的弱势群体更容易被贴上标签。例如,美国法院对于藏匿及贩卖快克可卡因与粉状可卡因的最低刑事判决间存在巨大差异:藏匿 5 克快克可卡因即可被判刑,而粉状可卡因需要达到 500 克。虽然联邦法院标榜这种判决差异在于快克可卡因的上瘾性和暴力特征,但也有学者认为其主要原

---

[1] Reiss,A.J.,Jr.& Rhodes,A.L.,"An empirical test of differential association theory",*Journal of Research in Crime and Delinquency*,1(1964),pp.5 - 18.

[2] Mears,D. P.,Ploeger,M.,& Warr M.,"Explaining the gender gap in delinquency: Peer influence and moral evaluations of behavior",*Journal of Research in Crime and Delinquency*,35(1998),pp.251 - 266.

因在于贩卖快克可卡因的大多是黑人，而贩卖粉状可卡因的罪犯在种族上大致相等，所以这一量刑程序存在明显的种族偏见（Webb，1996）。由此可见，身处社会底层的个体（特别是少数族裔）更容易被司法系统贴上标签并惩罚，从而有可能强化其初级越轨或犯罪行为，导致其深陷犯罪的泥潭。

三、犯罪和吸毒有共同的根源

也有学者提出吸毒应属于越轨或犯罪行为的一种，因此吸毒与犯罪之间并无直接的因果联系，而是共同由某些个人特征（如基因、人格或性别）和社会因素（如家庭破裂、社会解组或群体亚文化等）所导致的（White，1990；White，Brick，& Hansell，1993）。犯罪学领域已提出很多成熟的理论来解释为什么某类人群具有较高的越轨或犯罪（包括吸毒行为）的可能性，例如自我控制理论（self-control theory）、社会控制理论（social control theory）、压力理论（strain theory）和社会解组理论（social disorganization theory）等（详见 Akers & Sellers，2009）。因篇幅所限，我们在此仅以自我控制理论和社会控制理论为例，来解释犯罪与吸毒行为的同源性。

Gottfredson 与 Hirschi 于 1990 年提出了犯罪的一般理论（A General Theory of Crime，又叫自我控制理论）。该理论认为，自我控制能力是在儿童早期形成的，成年之后难以改变。如果儿童的早期社会化过程有缺陷，其自我控制能力就会保持在较低的水平，从而具有冲动性、暴力性、不喜欢复杂工作、爱冒险、以自我为中心、情绪化等特征。自我控制水平低的个体若遇到适当时机，即有可能出现各种越轨和犯罪行为，包括无法拒绝毒品的诱惑。无论是针对普通人群（Evans，Cullen，Burton，Dunaway，& Benson，1997；Forde & Kennedy，1997）、大学生（Arneklev，Cochran，& Gainey，1998；Gibbs & Giever，1995）还是被关押罪犯（DeLisi，2001）的实证研究，都证明了自我控制理论在分析各种主要犯罪类型上具有较强的解释力。

美国犯罪学家 Hirschi（1969）在其著作《犯罪之原因》中提出了社会控制派别中最重要的社会连结理论，认为犯罪乃个体与社会的连结（social bond）过于薄弱所致。所谓的社会连结有四项要素：（1）依附（attachment）；（2）承诺（commitment）；（3）参与（involvement）；（4）信念（belief）。Hirschi 强调，对主流社会中的重要他者（如父母）或社会控制机构（如学校）的依

附、致力于传统社会目标、参与传统社会活动和尊重社会规范是防止犯罪行为发生的重要工具。[1] 大量实证研究已经发现,吸毒者或犯罪人员多来自破碎家庭或低收入家庭,其父母即使没有吸毒或犯罪记录,也常出现抽烟、酗酒、事业不成功、感情不稳定等问题,进而使子女产生不安全感并减弱对家庭的依附程度,在这种家庭中成长的个体显然更容易走上越轨和犯罪的道路(Wiatrowski,Griswold,& Roberts,1981;Hartwell,1999)。

除自我控制理论以及社会控制理论外,更多涉及吸毒(包含各种毒品类型)与犯罪同源的理论观点已在各种犯罪学理论书籍中详细探讨过,在此无需一一赘述。之后我们将着重运用相关犯罪学理论来分析这种同源性在性别、年龄以及阶层/种族方面的差异。

(一)性别差异

吸毒行为与犯罪同源的这一观点,显然不关注毒品种类的差异性,但现有的部分犯罪学理论特别适用于解释在吸毒/犯罪上的性别差异。比如古典的阻吓理论(deterrence theory)已被证明可以解释两性的区别:女性由于社会对其道德伦理方便的高要求,对可能的法律惩罚会比男性更加感到羞耻,因而更不容易成为严重的吸毒者或犯罪者(Grasmick, Bursik, & Arneklev, 1993)。

我们在此重点分析一般压力理论。Agnew(1992)提出的一般压力理论试图解释为什么某类人比其他人更容易通过犯罪和其他越轨行为来作为缓解紧张的手段:(1)他们在生活中承受或感知的压力大于常人。(2)他们缺乏以合法方式应对压力的能力。(3)他们有倾向于犯罪的人格特质(如冲动易怒)。例如,一个有负面家庭生活经历(压力来源)且缺乏足够认知能力(无法通过合法机制应对压力)的人,更容易将吸毒或犯罪作为缓解压力的方式。[2] Broidy 和 Agnew(1997)基于一般压力理论提出了针对不同性别的假设并得到了实证数据的支持。他们的研究表明,两性在越轨或犯罪模式上的不同主要有两点原因:首先,男性和女性会经历不同类型的压力,从而导致不同的行为结果;其次,男性和女性对压力的不同情绪反应导致二者

[1] Hirschi, T., *The causes of delinquency*, Berkeley: The University of California Press, 1969.

[2] Agnew, R., "Foundation for a general strain theory of crime and delinquency", *Criminology*, 30 (1992), pp.47-87.

可能采取不同方式应对。具体而言,受传统性别角色的影响,男性在面对压力和由此引起的负面心理状态时,更多采用外向的行动(如伤人或杀人等暴力犯罪)来释放愤怒情绪;而女性则倾向于内向的应对方式(如内化愤怒或自我责备),随之产生抑郁、焦虑或羞愧等情绪,因此她们更易出现抽烟、酗酒、吸毒、饮食紊乱等针对自身的负面行为。[1]

(二)年龄差异

年龄与犯罪率之间的关系一直是犯罪学界关心的重要议题。Gottfredson 与 Hirschi(1990)收集了不同国家、不同时代、不同团体的犯罪年龄分布情况后发现:青少年犯罪率远远高于其他年龄层的犯罪率是无论何时、何地、何种群体的共有现象,可被视为犯罪—年龄分布的"自然法则(law of nature)"。[2]

以往大量研究已经探讨过当今西方社会的年龄—犯罪曲线为什么在青少年期逐渐增长,成年后则逐年下降的现象。一种很有代表性的观点指出,所有越轨或犯罪行为(包括吸毒)的原因其实在各个年龄组都是相同的,但是不同年龄段遭遇到这些因素的程度是不同的(Tittle,1995)。多种犯罪学理论,如压力理论、社会控制理论、差异交往理论、理性选择理论、认知理论等,已被用于解释青少年较高的犯罪可能性。同成人相比,青少年通常很难获得合法的手段来满足他们的需求(Greenberg,1985);即使是在非法领域,他们也较少有机会从事低风险、高收益的犯罪活动(Steffensmeier, Allan, Harer, & Streifel, 1989)。同时,他们与传统社会的连结也普遍较弱,较难融入主流社会(Sampson & Laub, 1993)。此外,青少年交往的亲密团体更多的是他们的同龄伙伴,此种互动有可能滋生或者强化他们对法律、秩序以及权威的负面态度,增加他们的犯罪几率(Akers & Lee, 1999)。更值得关注的是,他们的未成年身份不仅可以使其规避许多越轨和犯罪行为应付出的社会及法律代价,甚至有很大可能使他们从这类行为中获得奖赏,如金钱、刺激、权力、自主性、身份认同或尊严等(Wilson & Herrenstein, 1985)。最后,青少年

---

[1] Broidy, L., & Agnew, R., "Gender and Crime: A General Strain Theory Perspective", *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 34 (1997), pp.275 - 306.

[2] Gottfredson, M.R., & Hirschi, T., *A General Theory of Crime*, Stanford, CA: Stanford University Press, 1990.

的认知发展尚不够成熟，缺乏谨慎判断行为后果的能力（Gove，1985）。

为了解释青春期后犯罪可能性的下降，Steffensmeier 和 Ulmer（2002）总结了六个从青少年到达成年期的重大变化：（1）成年人可以利用更多的合法手段来获取物质利益和精彩生活，如就业、信贷、社交、婚姻等；（2）在非法领域，成年人也有更多的机会和资源从事风险小、收益高、较少引起警方注意的活动，如赌博、职场盗窃或经济诈骗等；（3）成年人倾向于和异性或者更年长更成熟的人交往，与同性同龄人的交往自然相对减少；（4）告别青少年期以后，人们会普遍接受社会对成年人的规范（社会规范是分年龄层级的），即个人从主观上会自动降低对越轨或犯罪行为的认同，外界也对个人的成熟度和责任感有更高的期待；（5）成年人犯罪的法律和社会成本相比未成年人显著增加；（6）成年人的认识和分析能力增强，导致享乐主义和个人主义减弱，变得更关心他人，更接受社会价值，并更注重生命的意义。[1]

但为什么工业化和后工业化时期青少年犯罪（含吸毒率）会显著攀升呢？对此，Moffitt（1993）提出了成熟代沟（maturity gap）理论。她认为，20世纪以来，因生存和营养条件的改善，个体的发育期比以前来得更早，而现代化的各行各业却需要受过更多训练的人才，使青年加入劳动力市场的年纪往后推迟。于是个体的生理发展与社会发展呈现 5—10 年左右的落差。[2] 具体而言，青少年的生理发育迫使他们产生成人角色的需求，比如渴望与异性建立亲密关系、拥有私人财产、自己做决定以及受到成人重视。但是，社会却对他们的“需求”进行了种种限制：相比前工业化社会，现代的青少年较少有机会参与有价值的经济活动，也很难获得有责任感的家庭角色；相反，同过去的同龄人比较，他们体验着更多的角色冲突，对自身的地位更为焦虑，在消费主义影响下追求享乐却缺乏合法手段去获取。因此，现代社会加快了青少年的生理成熟，却延缓了成人角色的给予，加上与成人世界疏离造成的青少年亚文化之扩张，青少年越轨或犯罪行为（包括吸毒）的增加似乎是不可避免的。因此，对青少年来说，犯罪和吸毒之间表面上的相关关

---

[1] Steffensmeier, D., & Ulmer, J., “Age and The Patterning of Crime”, In Sanford Kadish (Ed.), *Encyclopedia of Crime and Justice*, NY: Mcmillan, 2002.

[2] Moffitt, T. E., “Adolescence-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy”, *Psychological Review*, 100(1993), pp.674 - 701.

系可能是由现代社会的青春期特定行为倾向所导致的，并非二者间直接的因果关系。

(三)阶层与种族差异

公众与学界已经普遍认识到，社会地位较低的阶层，如穷人、黑人和少数民族有较高的犯罪率；而中上层阶级有较高的白领犯罪问题。关注宏观社会结构与社会不平等机制的紧张理论以及差异机会理论特别适用于解释阶层/种族在吸毒以及犯罪问题上的差异。

默顿(1938)提出的紧张理论(strain theory)认为，越轨/犯罪行为是文化目标与制度化手段之间矛盾的产物。当代社会认可的目标主要是财富和地位，而中下层阶级由于不具备高学历或高技术，缺乏合法途径来获取财富和地位。面对文化目标和合法手段之间的鸿沟，默顿总结了五种应对模式，包括附和、创新、形式主义、退却和革命。[1] 其中，"退却"者意指既反对文化目标，也反对达到这些目标的制度化手段的人士。他们通常是社会的弃儿，如嬉皮士、酗酒者、吸毒者等。"创新"者则是指那些认同文化目标，但又无法用制度化手段来实现目标的人。于是为了达致目标，他们往往背弃社会规范的约束而采用非法手段，如通过盗窃、抢劫、诈骗等犯罪来获得金钱以及地位。换言之，个体应对社会结构紧张的不同模式可能导致了下层阶级或社会边缘人群在吸毒或犯罪类型上的区别。

Cloward 和 Ohlin(1960)在默顿紧张理论的基础上，提出了差异机会理论(differential opportunity theory)。这一理论认为，不仅合法达到文化目标的手段在各阶层中分布不均，非法手段在不同阶层间的分布也是不同的，即使在中下阶层中也存在巨大差别。群体的社会结构决定了犯罪的机会和结果，并进一步导致不同犯罪亚文化的产生：(1)犯罪(组织)亚文化。此亚文化群可能具备犯罪的传统，甚至有犯罪组织长期在社群聚居区中存在，为群体中的后辈不断提供盗窃、欺诈、贩运毒品及其他非法获取钱财的机会。(2)暴力亚文化。因为缺乏通过财产犯罪获得"成功"的机会，此亚文化群将暴力视为获得地位的手段，鼓励使用暴力同对立的团伙进行争斗，以便赢

[1] Merton, R., "Social structure and anomie", *American Sociological Review*, 3(1938), pp. 672-682.

得尊敬和威信。(3)颓废亚文化,又称为“逃避亚文化”。这种亚文化群的成员在遭受挫折时,通常只能沉浸于吸毒、酗酒、性放纵、摇滚乐等活动中;他们属于双重失败者,既无法以合法手段获得成功,也不能以非法手段获得认同,只有采取逃避现实的态度来抵消挫折感。[1]

虽然紧张理论和差异机会理论有助于我们理解弱势群体在吸毒与其他犯罪行为方面的内部异质性,但这两种理论在概念定义以及测量方法上一直存在巨大争议,有待于未来的研究作出更明确的分析(Akers & Sellers, 2009)。

第三节 总结和讨论

综合比较各种基于不同数据来源的研究之后,我们无法否认吸毒和犯罪之间确实存在一定的“相关”关系。吸毒在财产犯罪和暴力犯罪中扮演重要角色,吸毒群体中也出现较大比例的犯罪行为(MacCoun, Kilmer, & Reuter, 2001)。但这种相关并不一定说明这二者之间存在因果关系:既有研究证明吸毒是犯罪的开端,也有研究证明犯罪增加了吸毒的可能性;更有研究认为二者性质相似,是由其他因素共同导致的。虽然缺乏坚实的理论基础,但也存在另一种可能性,即吸毒和犯罪之间是相互强化的非线性关系。在部分描述性研究中,有学者已经注意到轻微的违法行为可能导致个体开始吸毒,但吸毒后成瘾却可能使得犯罪行为持续;而在吸毒的初级阶段,吸毒和犯罪间的关联并不明显,只有当个体成为毒品成瘾者之后,犯罪量才会显著增加(Chaiken & Chaiken, 1990; Anglin & Speckart, 1988; Menard & Mihalic, 2001)。由此可见,吸毒和犯罪之间似乎存在着多维和动态的关系,对进一步的研究提出了严峻的挑战。

此外,如方法论中所述,由于大部分现有的实证研究中所使用的数据都或多或少存在偏颇,使确定吸毒和犯罪之间的关系变得尤为困难。未来的研究,既需要定性与定量数据的结合,也需要更多纵贯性调查,才有深入挖

---

[1] Cloward, R.A., & Ohlin, L.E., *Delinquency and Opportunity: A Theory of Delinquent Gangs*, Glencoe, IL: Free Press, 1960.

掘吸毒与犯罪的时间序列,进而分析其互动机制的可能。同时,我们也应注意到,无论吸毒者还是犯罪群体内部都存在巨大的异质性,二者之间的关系有可能因为性别、年龄、种族、社会阶层、吸食毒品种类和数量而不同,很难用单一理论来解释全部的可能性。

第八章　世界主要国家的禁毒政策

第一节　国际禁毒政策概述

"毒品"其实是一个近代以来才出现的概念。在19世纪之前，是不存在"毒品"这种说法的，"毒品"都是作为"药品"使用的。比如鸦片的原植物罂粟，原先产于南欧及小亚细亚。在公元前5世纪左右，希腊人把罂粟的花或果榨汁入药，发现它有安神、安眠、镇痛、止泻、止咳、忘忧的功效。❶ 后来鸦片传入中国，也是作为一种药材和调味品流入的。在后来漫长的几个甚至十几个世纪中，鸦片、大麻、古柯等都发挥着药材、调味品和祭祀用品的作用，对个人和社会的危害都是比较小的，发展成今天这样严峻的毒品形势更是当时所不能预料的。

关于国际社会管理毒品（或药品）的历史阶段，学界有多种划分。国际社会管理合法药品贸易和打击非法毒品买卖的历史可分为五个阶段。

19世纪初期至19世纪末期为第一阶段。这一阶段是鸦片、大麻、古柯等作为药品的合法使用时期和作为消费品的全球推广时期。西方国家特别是英国、荷兰这样的老牌资本主义国家在19世纪初的殖民扩张中对毒品在全球的泛滥起了决定性的作用。在19世纪初期，随着西方新兴资本主义的建立，工业革命的开展，西方国家特别是英国、荷兰这样的西欧国家对于海外市场的需求更加迫切。鸦片等麻醉类物品的成瘾性特征使其能够在国际贸易中攫取暴利。❷ 当时的英国就像现在的鸦片贩子一样，在殖民地推广

❶ ［英］罗伊·波特、米库拉什·泰希：《历史上的药物与毒品》，商务印书馆2004年版，第19—24页。

❷ 苏智良、刘晓红：《百年前的上海万国禁烟会议》，《百年潮》2009年第2期。

种植鸦片，并将鸦片制品销售给其他国家（比如中国），甚至不惜使用战争手段使毒品贸易合法化。[1] 而荷兰在20世纪初已发展成了世界上最大的可卡因生产国，而且，毒品生产与贸易日渐成为荷兰原始资本积累的重要途径。[2] 现在的鸦片生产大国、位于金三角的缅甸在沦为英国的殖民地之前，既不种植罂粟，吸食鸦片的人也极少。鸦片大量涌入缅甸，是在1824—1826年第一次英缅战争、缅甸被迫将阿拉干和丹那沙林割让给英国之后，英国在其统治区倾销鸦片。1878年英国殖民当局颁布了《鸦片法》，规定英国在缅甸有运输、贩卖鸦片的垄断权；并大量发放大烟馆营业执照，使贩毒、吸毒合法化。1885年，英国吞并缅甸并设立专门管理毒品生产、销售的麻醉品局，将萨尔温江以东的佤邦和上缅甸划为鸦片生产区，允许克钦邦、掸邦、佤邦居民自由种植罂粟、吸食和买卖鸦片，并将缅甸和印度生产的鸦片向中国倾销。到了20世纪40年代，制毒吸毒已蔓延全缅。[3] 鸦片在中国的泛滥也是一样。19世纪以后，为了扭转长期以来的对华贸易逆差，英国开始将大量鸦片输入中国，它不惜采取贿赂官吏甚至武装走私等手段。[4] 1839年8月初，中国禁烟消息传至英国，英国政府决定武装侵华。由于这次战争是英国强行向中国倾销鸦片引起的，所以历史上叫做鸦片战争。在1858年英法等国强迫中国签订的《通商善后条约》中，规定鸦片以“洋药”名义进口，从此鸦片一直作为合法进口商品，在中国行销近60年。虽然清政府和当时的其他殖民地政府、人民都决心禁烟，但禁烟绝不是一个弱国内政所能决定的事情。[5]

20世纪初期至20世纪20年代初期为鸦片的合法供应和非法贸易的管制时期，为第二阶段。这一阶段鸦片的危害开始提到国际日程上来。中

---

[1] 参见苏智良：《全球禁毒的开端：1909年上海万国禁烟会》，上海三联书店2009年版，第34页。

[2] Marcel de Kort, “Doctors, Diplomats, and Businessmen: Conflicting Interests in the Netherlands and Dutch East Indies, 1860 - 1950”, in Paul Gootenberg ed., *Cocaine: Global Histories*, London and New York: Routledge, 1999, p.124.

[3] 李必雨：《缅甸烟毒种植史话》，《文史天地》2001年第6期。

[4] ［美］费正清著、中国社会科学院历史研究所编译室译：《剑桥中国晚清史1800—1911年》，中国社会科学出版社1985年版，第104页。

[5] 茅海建：《天朝的崩溃》，生活·读书·新知三联书店2005年版。

国在这一时期备受关注,“非法”的鸦片贸易使其深受其害(尽管英国一直想方设法使鸦片贸易在中国合法化,但中国政府始终没有承认鸦片贸易的合法),也使其成为当时全球“非法”交易的一个主要中心。真正推动各方在禁毒合作上达成一致意向的,还是当时正在冉冉升起的美国。美国担心鸦片会彻底削弱中国的购买力,从而妨害美国的商品倾销政策。于是,在美方的倡议下,第一次国际性的禁毒会议于1909年2月1日在中国上海召开。由中国、日本、英国、法国、德国、俄国、美国、葡萄牙等13个国家参加。这次会议就限制用于正当目的的鸦片数量、对鸦片的进口实行管制、逐渐取缔吸食鸦片等问题,作出了9条决议。这9条决议虽然属于建议性质,对签字国不具有约束力,但其确定的原则被纳入了以后的国际禁毒公约之中。从此,各国不再把反毒禁毒当成中国的“内部事务”,而是认识到毒品贸易对“全世界是经济上的损失”,不仅会使输入国民穷国弱,而且会严重阻碍正当的国际贸易,最终使输出国也同样受害。然而,在上海会议上,参加会议的国家,除了英国以外,大部分都是鸦片的消费国,而主要的鸦片生产国,如土耳其、波斯、印度等国家并没有参加此次大会。鸦片主要生产国不出席国际性的鸦片会议,正是出于英国的计谋。只要鸦片生产国不出席,那么鸦片的生产及贸易问题,就难以进入会议的议题,会议的议题就只能限定于鸦片的消费。虽然清廷与英国订立了《十年禁烟条约》,并得到了与会代表的认可,然而英国政府从未真心地想去实践这个条约,其效力甚至未及上海本地的租界。鸦片仍然络绎不绝地从国外运进上海,再从那里运往全国。[1]

1911年12月1日,第二届“万国禁烟会议”在海牙举行。和上海会议一样,海牙会议也是在美国极力主导下召开的。在海牙会议召开前,美国向主办方荷兰政府提交了一份备忘录。备忘录阐述了美国对世界性鸦片问题的看法:“美国政府认为鸦片问题是重要的世界性问题,其生产、贸易具有重大的经济关系……在国际鸦片会议召开之前,美国国会即已制定法律,禁止医药用以外的鸦片输入美国。然而美国原非鸦片产地,为厉行现有规则,达到绝对去除烟毒的目的,须得鸦片生产地诸国的协助,避免各国相互干戈

[1] 苏智良著:《全球禁毒的开端:1909年上海万国禁烟会》,上海三联书店2009年版,第134页。

与各自为政,严格取缔输入。"海牙会议签定了第一个国际禁毒公约《海牙禁止鸦片公约》。该公约的要点是:缔约国应当制定法律管制"生鸦片"的生产、销售和进口;逐渐禁止"熟鸦片"的制造、贩卖和吸食;切实管理吗啡、海洛因、古柯等麻醉品。[1]

为了检验《海牙禁止鸦片公约》的实施情况以及解决禁止贩运毒品问题,在国际毒品顾问委员会的提议下,召开了两次日内瓦国际禁毒会议,并于1924年12月11日签订了《关于熟鸦片的制造、国内贸易及使用的协定》,后又于1925年2月19日签订了《国际鸦片公约》。[2] 签约国包括美国、中国、法国、英国、意大利、日本、荷兰、伊朗、葡萄牙、俄罗斯、暹罗。该公约达成了一个妥协性的协议[3]:禁止印度大麻被出口到禁止使用它的国家,而进口国也须出具许可进口的文书,并申明进口货物"是出于医疗或科学目的",并要求缔约国"对进口的动机进行有效的控制,以阻止非法的国际大麻运输,尤其是以树脂的形式"。但公约也为各国留下足够自由以允许生产、国内交易和用于娱乐用途的大麻使用。[4] 承诺遵守条约的国家必须对药品的进口、出口、生产、消费和储存予以记录,并向相关国际机构汇报,以防止合法药品流入非法交易渠道。同时由国际医疗权威组织来确定必须进行生产和贸易管制的危险药品种类。一般而言,药品的成瘾性越大,规定越严格。当时,对于某些重要但需提防滥用的药品,政府和医药公司已经意识到须共担责任以改进那些对医学有重大价值的"专卖"贸易,这些"专卖"物质一旦误用危害则更大。

20世纪30年代中期至70年代中期为毒品的严格国际管制时期,为第三阶段。在这一时期一些涉及毒品的非法行为被规定为国际犯罪。前一阶段制定的基本法规在世界范围内得以实施。多数国家支持药品供应管制条约。各国政府在收集并估算合法使用数量后提交到国际管理机构,由其建立国内执法体系管理合法交易和惩戒非法交易商,并加强政府间的国际合

---

[1] 海风:《世界首部国际禁毒公约百年回望》,《法制周末》2012年2月7日。

[2] UN:《国际毒品管制的开端》(*The beginnings of international drug control*),UN Chronicle,1998年。

[3] BALTIMORE:《鸦片是一个国际问题》,THE JOHNS HOPKINS PRESS 1925年版。

[4] UN:《对大麻问题及国际行动的历史的几点记录》(The cannabis problem: A note on the problem and the history of international action),Bulletin on Narcotics,1962年。

作。为了补充《海牙禁止鸦片公约》和《国际鸦片公约》的内容，更加严格地限制麻醉药品的制造，1931年7月13日在日内瓦签订了《限制制造及调节分配麻醉品公约》。1931年11月27日，在曼谷签订了《远东管制吸食鸦片协定》。1936年6月26日，在日内瓦签订了《禁止非法买卖麻醉品公约》。该公约第一次把非法制造、变造、提制、调制、持有、供给、兜售、分配、购买麻醉品等行为规定为国际犯罪，这是国际禁毒立法上的一项重大突破。

1961年6月30日，联合国大会通过《1961年麻醉品单一公约》。该公约不仅对过去的公约和协定进行了合并和修订，还把管制范围扩大到了天然麻醉品原料的种植等方面，并对有关刑事管辖权的问题作了规定。

1972年，联合国在日内瓦召开会议，对《1961年麻醉品单一公约》进行了修订，于3月25日正式订立了《修正1961年麻醉品单一公约的议定书》，即1972年议定书，并以《经〈修正1961年麻醉品单一公约的议定书〉修正的1961年麻醉品单一公约》为名，提交各国批准。[1]

20世纪70年代至21世纪初为第四阶段。一系列新型药品的出现对许多地区传统的管理权威提出了严峻挑战，使毒品非法买卖在全球范围内更为泛滥。非鸦片类新型毒品滥用较为严重。国际供应管制体系无法阻挡新型毒品滥用势头的扩大，各国政府则企图通过推进新的反非法买卖措施，加强国内法律监管和增加管制药物数量、种类等方式予以应对。值得一提的是，各国国内和国际的权威机构，尤其是医学界，均开始着手考虑采取其他更严厉的措施来减少非法使用，包括禁止使用毒品计划和成瘾者治疗计划等。

21世纪初至今为第五阶段。这一阶段由于严格的毒品防控策略并没有对毒品的蔓延起到明显的遏制作用，以美国宣布反毒战争的失败为标志，越来越多的国家开始对严格的毒品司法控制政策进行反思。一些国家开始就毒品合法化问题展开讨论。毒品问题无法彻底解决。供应管制能起到一定的控制作用，但社会各界必须认识到，贫穷、社会排斥和心理支持缺失等因素都可能导致个人使用毒品。因此，逐渐有国家增加对成瘾者的治疗投入以及开发防范毒品成瘾产生的项目。也就是说，禁毒政策由单一的供求

---

[1] 周浩：《国际禁毒立法历程》，《人民法院报》2011年6月24日。

控制转向减害,或者是供求控制与减害并重这样一种趋势。降低毒品危害旨在减少与非法或合法精神物质使用有关的公共卫生、社会、经济危害问题。简单地讲就是应用各种措施和方法减少药物滥用等给个人健康和社会造成危害的一种理念和方法。有人将降低危害称为“慈悲的实用主义”,这种理念的核心在于它比较务实地认可了治疗必须与药物滥用者的需求及个人目标相吻合的想法。[1] 降低危害项目最早在欧洲、澳大利亚和北美开始实施,已经有 20 多年的历史。现在降低危害的理念已经被中国及许多国家的政府所接纳,而且也被国际社会和联合国系统所接受。至 2008 年,至少有 77 个国家和地区有针具交换项目,大约有 63 个地区开展诸如美沙酮或丁丙诺啡替代治疗。中国也开展了社区药物维持治疗、针具交换、同伴教育、安全套推广使用等降低危害项目。

第二节　世界主要国家的禁毒政策

世界主要国家的禁毒政策按照其政策重心可以在理论上分为偏向供求控制和偏向减害两大类。禁毒政策上偏向供求控制的主要有美国、中国、阿富汗等国家,偏向减害的国家主要有荷兰、德国、加拿大等。实际上绝大多数国家目前对待毒品的态度都是供求控制和减害并重的。即使是美国、中国这样严厉打击毒品犯罪的国家,同样也注意减害措施的实施;即使是荷兰、德国这样注重公共预防的国家,也不能完全承认毒品的合法化,仅仅是一定程度地承认大麻这样的“软”毒品在一定场合的合法化。所以说,在实际操作中很难将一个国家的禁毒政策严格地归于某一种模式。

一、偏向供求控制

(一)阿富汗

和伊朗、印度以及其他亚洲国家相比,阿富汗罂粟种植的历史较短,[2]

[1] 安德鲁·塔塔斯基:《降低危害心理疗法:扩大传统药物滥用治疗的覆盖面》,云南省药物依赖防治研究所译。

[2] United Nations Office On Drug and Crime, The Opium Economy in Afghanistan, New York, 2003, p.88.

罂粟种植在阿富汗的蔓延是最近30年持续战乱的结果。20世纪前半期，阿富汗的罂粟种植主要集中在楠格哈尔、赫拉特谷地、巴达赫尚、喀布尔、坎大哈等地，数量很少（1932年据称为75吨）。那时鸦片和木材、矿产等商品一样，向邻国的出口被埃米尔哈比布拉汗所垄断。到五六十年代，罂粟种植被以查希尔国王为首的皇室控制，主要满足国内的鸦片需求。1979年苏联入侵阿富汗，巴基斯坦和伊朗都颁布严厉的罂粟种植禁令，鸦片生产逐渐集中到阿富汗。在经历苏联入侵和抵抗苏联的"圣战"（1979—1989年）、苏联撤退之后军阀之间的内战（1992—1996年）、塔利班政权（1996—2001年）三个时期的二十多年间，鸦片生产和交易成为阿富汗"战争经济"的核心部分，为那些反抗苏联入侵的"圣战战士"、内战中为权力而争斗的军阀派别以及塔利班政权提供收入来源。当然，因遭受持续战乱而极端贫困的阿富汗农民也将罂粟种植和鸦片生产作为维持生计的手段。[1] 现在，美国领导的国际社会在阿富汗的重建努力并没有瓦解长期存在、相互联系的由贫苦农民、地主和商人、加工和走私集团、部族势力、武装组织以及毒品辛迪加组成的政治和经济网络，而这一政治和经济网络就是过去和现在的阿富汗"鸦片经济"的基础。[2]

阿富汗现行的毒品政策是在美国的主导下制定的。在对阿富汗毒品状况进行分析后，美国制定了对阿富汗毒品进行控制的五步走战略：信息监控、替代经济支持、法律制度建设、强制禁止和最后根治。[3] 2004年美国国际发展局签署了具体实施替代经济支持计划（选择性生计项目），期望通过修路、改善农村土地灌溉条件、提高妇女就业技能等措施来实现人们对传统农作物的种植。但根据近年来实施的情况来看，效果并不明显。毒品走私在阿富汗境内仍然猖獗。

1.推进根除罂粟计划

一是进一步明确阿富汗各省省长在推进根除罂粟计划中的责任。在罂

[1] United Nations Office On Drug and Crime, Addict on Crime and Insurgency: The Transnational Threat of Afghan Opium. Slovenia, 2009, p.22.

[2] UNODC, "The Role of Opium as a Source of informal Credit", *Strategic Study* 3, January 1999.

[3] David Shelby, "United States to Help Afghanistan Attack Narcotics Industry", Washington File, U.S. Department of State, 2004, Nov.17.

粟种植季节，美国要求阿富汗政府在全国范围内确立铲除罂粟的具体目标，规定具体任务，由各省省长负责。同时明确奖励措施，鼓励他们积极作为。对那些在打击罂粟种植方面超额完成任务的省长进行表扬和奖励，给予省长应得的回报，以此提高省长在铲除罂粟行动中的积极性。二是积极改进机械化铲除罂粟的方式，在适合机械化作业的地区尽量使用拖拉机或全地形汽车。三是不断扩大和提高罂粟铲除的数量和质量。美国政府正在准备与阿富汗政府展开合作，消除人们对地面喷洒除草剂的各种误解，从而为喷洒药物铲除罂粟计划的实施做好准备。待条件成熟之后，逐渐实施一种强制性铲除罂粟的方法，即飞机喷洒药物。根除鸦片种植计划效果并不好。阿富汗 34 个省份中，目前已有 27 个省几乎禁绝了罂粟，但总产量和出口并未下降。仍在种植罂粟的 7 个省份，都位于讲普什图语的南部地区，那里也是塔利班的势力范围。2009 年 6 月，奥巴马政府宣布，美国和其他国际部队将不再进行铲除作业，原因在于铲除罂粟的成本太高而效果甚微。

2.替代发展战略

实施替代发展战略的目的就是试图找到一条切实可行而又可持续的经济出路，从而替代阿富汗的鸦片种植，力图使阿富汗的经济走上健康发展的道路。

一是巩固和加强“表现良好者倡议计划”的实施，即把发展援助资金的发放与阿富汗中央及地方的实际表现挂钩，及时对良好表现者进行各种奖励，从而鼓励阿富汗各级政府采取切实有效的措施来减少鸦片的种植面积，同时又能提高援助资金的利用效率。

二是进一步完善农作物和牲畜改良计划。目的是通过推广高附加值的农作物和改进耕作方法，增加传统农牧业生产的利润，重点是发展那些面向市场的高附加值的农牧产业。通过鼓励种植蔬菜来帮助农村家庭在短时间内增加收入，同时鼓励农民种植水果为其长期受益打下基础。

三是扩大私营部门的参与范围。其突破口是积极鼓励私营部门发挥作用。通过签订合同，确保农产品出售的价格，从而降低市场风险，鼓励农民种植新的农产品。饲草、蔬菜等农产品收效快，这类农产品经过种植、加工、包装以后，就可以在阿富汗国内进行销售，从而为阿富汗农村家庭提供工作机会。

四是加强对乡村基础设施建设的支持。美国希望通过资金注入，开展援助计划，改善村民的生活，从而获取村民的支持。这一计划促进了反毒品战略的开展，其实施解决了资金注入的问题。

五是积极参与农业人才的培养。美国实施援助计划，美国农业部计划扩大他们在农业人才培养方面的作用，帮助阿富汗培养农业人才。美国政府正在促使农业部门与阿富汗政府官员以及相关大学展开合作，促进阿富汗农业技术的发展。

3.加强禁毒执法力度

一是进一步提高阿富汗反毒品警察的执法能力，保证“五根柱子”计划的顺利实施。美国正在着手帮助培养阿富汗反毒品警察的安全保卫能力，力图把阿富汗反毒品警察培养成一支专业化部队，支持包括“五根柱子”战略在内的各项反毒品行动的实施，从而防止各种反对力量的干扰。

二是增加各种法律顾问的人数。为了提供大量的咨询服务，训练反毒品警察的安全保卫能力，美国政府正在向喀布尔派遣更多的咨询专家和培训人员。

三是增强禁毒执法部门的调查和执行能力。美国正在着手培训阿富汗反毒品人员的调查能力和执行能力，从而使他们能够在反毒品行动中更加有效地搜集情报，获取反毒品战略的高价值目标。

四是进一步整合阿富汗反毒品特种部队与全国禁毒组织，密切相互之间的合作，从而最大限度地整合资源，大幅度提高情报收集的能力。

五是加强舆论宣传活动，向公众广泛宣传禁毒工作所取得的成绩。

六是增加人员和资金的投入。2007 年，美国政府投入 3 亿多美元用于禁毒工作。

为了进一步提高阿富汗反毒品部队的禁毒能力，美国政府正在说服盟国继续向喀布尔派遣更多的禁毒执法人员，帮助阿富汗政府实施各项禁毒战略。

4.积极推进司法改革

一是帮助阿富汗中央政府增强自身及各省反毒品方面的司法能力。具体做法是：向阿富汗刑事司法系统提供各类其他形式的帮助，扩大和充实刑事司法专责小组和中央禁毒法庭。刑事司法专责小组负责调查和起诉与毒

品相关的案件;而中央禁毒法庭负责全国性的此类案件,并具有最终司法权。

二是支持阿富汗司法部门的反腐败行动。美国政府继续加强对阿富汗总检察长负责的反腐败战役的支持,并向他们提供安全设施、装备和技术等方面的帮助。在美国国务院的协助下,美国司法部依据司法部评估小组的意见扩充了阿富汗反毒品计划。

三是制定更为严格的引渡政策。美国认为阿富汗还没有能力对一些首要毒品犯罪分子进行起诉。因此,需要制定清晰明了的引渡政策,以便更加有效地成功起诉此类人员。

四是增加司法部门人员的工资,提高其工作积极性。美国正在计划通过提供大量的财政援助来帮助阿富汗实施这一计划,同时说服欧盟考虑通过信托基金的方式提供援助资金,以便增加阿富汗司法人员的工资。

五是加强反毒品司法部门基础设施建设。为开展对阿富汗主要毒品犯罪分子的调查、拘禁、审问和宣判等活动,2007 年阿富汗反毒品司法中心建成。美国采取各种措施来完善基础设施建设,为推动反毒品法的实施创造条件。

5.加强国际间的合作

阿富汗禁毒政策的一个重要特点在于国际社会的广泛参与。除了美国政府主导下的阿富汗禁毒战争外,国际社会特别是盟国和与阿富汗边界接壤国家之间的合作在阿富汗的禁毒战争中也起了很重要的作用。

2004 年,英国出资 700 万美元用于联合国一项为期两年的反毒品项目。

2006 年,中国与阿富汗政府签署了禁毒合作协议,双方开展了情报交流、案件协查等务实合作,中方为阿方培训了 120 多名禁毒执法人员。目前,两国禁毒执法部门正在商签加强禁毒合作意向书。2009 年 11 月,俄罗斯和美国决定在两国禁毒工作组下成立联合行动小组,共同打击阿富汗毒品贩运。2011 年 10 月 28 日,俄罗斯与美国双方第一次在阿富汗联合开展禁毒行动,销毁毒品实验室 4 个,给毒贩造成了超过 10 亿美元的损失。北约出动直升机参加了此次行动。

2009 年 3 月,哥伦比亚表示将派遣 120 名军事专家赴阿富汗,协助当

地政府和北大西洋公约组织部队维持阿富汗的和平和秩序。

2011 年 12 月,来自阿富汗及其周边七个国家(伊朗、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦、巴基斯坦、塔吉克斯坦、土库曼斯坦和乌兹别克斯坦)的部长级代表在维也纳共同发起了联合国毒品与犯罪问题办公室应对阿富汗毒品问题的“2011 至 2014 年区域方案”,以共同加强禁毒努力和区域稳定。参与方案的国家将在毒品与犯罪问题办公室此前促成的合作项目外,开展一系列打击毒品走私和有组织犯罪的合作,包括培训禁毒执法人员,开展联合突击、缴获毒品、边界巡逻,应对跨界非法资金流动等。

可以说,阿富汗突出的毒品问题引起了国际社会的广泛关注,其禁毒问题上的国际参与度之高世所罕见。然而,在 2009 年,阿富汗仍然是世界上最大的鸦片种植国。联合国毒品犯罪办公室估计,阿富汗生产了全球 90% 的鸦片。然而,根据联合国毒品犯罪办公室的报告,阿富汗的鸦片种植从 2008 年的 160,000 公顷减少到 2009 年的 120,000 公顷,下降了 22%。但由于气候条件比较好,鸦片的产量有所增加,鸦片成品的产量只下降了 10%。[1] 阿富汗的禁毒斗争,任重而道远。

(二)马来西亚

马来西亚与位于泰国、缅甸和老挝三国交界处的“金三角”相邻,而那儿正好是许多毒品如鸦片、海洛因等的发源地。贩毒者在马来西亚大肆进行毒品交易,致使有 50 多万人现在不得不依赖毒品度日。

1998 年,马来西亚政府提出力争在 25 年内使该国成为一个没有毒品的国家的目标。在禁毒方面主要采取了“双管齐下”的策略,即在努力控制吸毒的同时设法减少毒品的来源。[2]

控制吸毒,首先是加强了禁毒宣传,使全体国民认清毒品的危害性。马来西亚还把防范毒品的重点放在青少年身上,教育他们远离毒品,所有中小学校都对在校学生大力进行防范毒品方面的教育。政府部门还印制《认识毒品,向毒品宣战》的宣传手册分发给全国 8,000 多所学校,并要求校长和行政官员必读,力争在 15 年内使全国在校人员与毒品绝缘。其次,是设立

[1] Report of the International Narcotics Control Board for 2010, http://www.incb.orghncb/annual-report-2010.Html,访问时间:2012 年 3 月 10 日。

[2] 葛翔里:《马来西亚的反毒品运动》,《人民公安》1995 年第 6 期。

反毒、戒毒等方面的咨询机构。马来西亚在全国各地 80 多个县市内设立了服务中心，为社会提供反毒、戒毒等方面的咨询和辅导，并为自愿戒毒者提供服务。这些机构还通过举办展览会、座谈会等方式来提高人们对毒品危害的认识。

在减少毒品来源方面，第一是政府加大了禁毒拨款。马来西亚政府决定在第 7 个五年计划内(1996—2000 年)拨款 7,300 万林吉特(约 3.9 林吉特合 1 美元)作为执行各种禁毒计划方面的费用。第二是增加缉毒人员。马来西亚警方在该国与泰国之间的边境地区和海上增加了缉毒人员，大力打击毒品走私活动。第三是立法严峻。马来西亚政府在 1983 年和 1985 年曾先后两次制定过有关禁毒的法令。该法令规定，对任何拥有 15 克海洛因或 40 克可卡因的毒贩一经查获就处以死刑。并且规定，吸毒者可按“非法拥有毒品罪”判刑入狱。将栽培、种植毒品原植物罪的法定最高刑规定为终身监禁。将注射毒品规定为犯罪，为他人注射毒品的，处 1 万林吉特以下罚金，或 3 年以下监禁，或者两者并处；自我注射毒品的，处 5,000 林吉特以下罚金，或 2 年以下监禁。[1] 第四是设立禁毒专门机构。马来西亚政府于 1996 年成立了由马哈蒂尔总理挂帅的国家毒品理事会，作为最高反毒决策机构来制定肃毒政策。为协调有关禁毒政策的实施和执法行动，该理事会还设立了一个由内政部主管的国家毒品处。

(三)巴基斯坦

毒品种植在巴基斯坦已有很长的历史，但近些年来吸毒、贩毒等引发的一系列社会问题越来越严重。毒品问题早已不再是一个单纯的犯罪现象，它已严重地影响到巴基斯坦政治、经济、军事、社会生活及国家安全等诸多方面。毒品问题不仅在客观上加剧了巴基斯坦的经济窘迫程度，为贪污腐败推波助澜，而且实际上它已同经济问题、腐败问题共同成为巴政府面临的三大难题。1979 年前，巴基斯坦尚无吸食海洛因的现象，但这之后，吸食毒品的人数与日俱增。根据最新的官方统计，现在巴基斯坦的吸毒人数已近 400 万，其中以旁遮普省为最，大约 150 万人，其次是信德省、西北边境省和俾路支省，而且吸毒者中近 80%为 35 岁以下的青少年。

---

[1] 党建军:《马来西亚禁毒立法》,《法学家》2001 年第 4 期。

巴基斯坦还是种植毒品、贩运毒品的大国,罂粟的种植主要集中在西北边境省。在那里,仅 1995—1996 年,就种植了 4,670 英亩的罂粟。1994—1995 年,巴基斯坦鸦片的总产量是 155 吨,1996—1997 年,鸦片的产量又上升了 13.34%。西北边境省和俾路支省都设有自己的地下加工厂,种植的鸦片在那里加工成海洛因。加工后的成品由内陆一部分运至巴印边境,经印度销往世界其他地区,另一部分则运往卡拉齐等沿海地区,从海上和空中分别销往欧美毒品市场。[1]

巴基斯坦目前是世界上受毒品危害最严重的国家之一,吸毒人数高达数百万,贩毒和吸毒人数急剧增加。面对这一形势,巴基斯坦近年来对巴基斯坦和阿富汗边境地区的毒品生产和走私活动严加缉查,采取了一系列的措施。

第一,严厉打击毒品走私。巴成立了全国性的禁毒委员会,组建了由军方、警方和海关参与的"禁毒部队",打击毒品走私。1998 年禁毒部队在巴基斯坦靠近阿富汗的边境城市白沙瓦破获多起重大毒品走私案,逮捕了几十名毒贩,缴获毒品 10 余吨。

第二,采取强制性手段铲除本国境内种植的罂粟。巴境内罂粟种植区主要集中在经济较落后的西北边境省份和与阿富汗交界的地区。经过努力,罂粟种植面积从 20 世纪 80 年代中期的 8 万英亩(1 英亩约合 0.4 公顷)减少到 1997 年的大约 3,000 英亩。

第三,巴基斯坦重视与联合国及其他一些国际组织合作,支持和帮助这些地区的居民发展农业生产,以保障他们的经济收入。

第四,加大舆论宣传力度,提高国民禁毒意识。同时,加强戒毒工作。巴基斯坦全国现已建有近 200 家戒毒所,一些规模较大的医院也设立了戒毒服务中心。政府还鼓励非政府组织和家庭积极参与戒毒工作,并不定期地组织戒毒研讨会,交流经验。

(四)缅甸

缅甸政府近年来采取了多种措施,禁止种植罂粟,打击毒品犯罪。缅甸总统吴登盛 2011 年 2 月上台后进行了一系列改革,其中一项重大举措就是

---

[1] 陶颖、张金山:《巴基斯坦和阿富汗的毒品政治》,《南亚研究季刊》2000 年第 1 期。

将缅甸普遍存在的罂粟种植业“连根拔起”。2011 年,缅甸的鸦片产量达到 610 吨,成为仅次于阿富汗的全球第二大鸦片供应国。为了改变缅甸留给世人的“世界主要毒品生产国”的印象,缅甸政府向毒品开战。但在打击毒品贸易的同时,禁毒战也威胁到将罂粟作为经济作物的穷苦农民的生计。对此缅甸政府制定了双管齐下的战略。一是把禁毒作为政府工作的重要任务来抓,二是通过提高边远山区少数民族的生活水平,逐步消除罂粟种植。[1]

加大打击毒品犯罪的力度。据官方公布的材料,1997 年缅甸军警和海关共缴获海洛因 1,400 多公斤,鸦片近 8,000 公斤,兴奋剂 500 多万片,捣毁 33 个海洛因提炼厂,铲除秘密种植的罂粟 10,352 公顷。司法机关查处了 3,864 起毒品案,对 5,361 名犯罪分子追究了法律责任。

重视国际合作,已与联合国、邻国和其他有关国家签订了双边或多边禁毒合作协议。美国也在 1998 年恢复了中断几年的对缅甸的禁毒援助。

重视边远山区少数民族的“替代罂粟工程”,努力使少数民族在经济上摆脱对种植罂粟的依赖,使其改种其他经济作物,或获得其他谋生手段。缅甸掸邦的孟腊地区已于 1997 年 4 月正式向世界宣布成为“无鸦片区”,果敢、瓦邦地区的“无鸦片区”工程也正在实施中。中国对缅甸的“替代罂粟工程”提供了极大的帮助。20 世纪 90 年代以来,中国云南省地方政府有关部门尝试在缅北地区开展罂粟替代种植工作,帮助当地烟农逐渐摆脱对罂粟种植的依赖,取得了明显效果。2001 年、2006 年中缅两国政府分别签署了包含替代发展合作内容的《加强禁毒合作谅解备忘录》和《中华人民共和国政府和缅甸联邦政府关于禁止非法贩运和滥用麻醉药品和精神药物的合作协议》;2007 年,双方依据该协议,又签署了《中缅替代种植的行动方案》。国务院专门出台了资金、信贷、免税、人员和货物出入境便利等一系列支持政策,鼓励企业在中缅两国政府商定的区域开展罂粟替代种植,并将替代种植内容明确写入《中华人民共和国禁毒法》。经过中缅双方的合作努力,替代项目渐成规模,罂粟禁种成效明显。截至 2011 年,缅北中方替代种植企

[1] 云南警官学院课题组:《缅甸掸邦第二特区(佤邦)毒情研究》,《云南警官学院学报》2010 年第 3 期。

业已经达到100多家,共投资10多亿元,累计种植各类农林作物面积200多万亩,涉及水稻、玉米、香蕉、橡胶、甘蔗等40多个品种。缅北受益人群超过13万人,当地人均年收入从过去的500元增加到目前的2,000元人民币左右,有的还更高。项目还带动改善了当地的道路、桥梁、房屋、饮水工程、学校、卫生所等基础设施建设。2006年、2008年,中国还两次向缅北禁种罂粟的烟农捐赠了2万吨大米。在执法打击、替代种植等多种因素的共同作用下,2007年缅北罂粟种植面积降至1.86万公顷(27.9万亩)的历史最低点,掸邦第一、二、四特区最近几年持续保持禁种。

(五)越南

越南所面临的毒品形势也异常严峻,各类毒品如鸦片、海洛因、可卡因、大麻及合成毒品在全国各省市迅速蔓延,城市尤其集中。当前,不少省市存在安非他明、幻觉剂等合成毒品问题,吸毒人数居高不下,青少年、学生吸毒人数日益增多。截至2002年6月,合成毒品走私已经蔓延到了越南的34个省市;2005年年底,全国登记在册的"瘾君子"达到17.2万。[1]

越南公安、边防、海关等协同作战,破获了多起跨国贩毒大案,缴获大量海洛因、鸦片,摧毁了一些跨国贩毒的秘密通道。

越南政府逐步完善立法,严惩毒犯。1997年5月,越南国会修改刑法,确定了13项毒品犯罪行为,其中包括种植毒品作物、非法生产、储存、运输、买卖和使用毒品、强制或引诱他人非法使用毒品等。修改后的刑法加重了对毒品犯罪的量刑,凡涉及1公斤鸦片或100克海洛因或可卡因的毒品犯罪即可判处死刑。

建立健全专职的缉毒机构,加强缉毒队伍建设。1997年6月,在毒品犯罪日益加剧的形势下,为加强对禁毒工作的监督和指导,越南政府成立了预防和打击毒品犯罪局,之后又设立了缉毒女警。1997年"武春长跨国毒品案"之后,越南成立国家毒品预防和打击委员会,副总理范家谦任主席。奠边、山罗省分别于1998年1月和6月成立了毒品犯罪调查处,之后各省厅相继成立了毒品犯罪调查处。2005年1月,越南边防部队成立缉毒局。

---

[1] 越南公安部副部长黎世渐上将:《发挥全社会综合力量,提高新形势下的毒品防控和打击工作效果》,(越南)《共产主义杂志》2005年第79期。

越南海关健全了缉毒机构，海关总局缉私调查局现有3个专门负责缉毒的单位：边界毒品走私调查工作管理业务处、缉毒管理工作队及海关毒品信息处理中心。同时在毒贩活动的重点地区成立了12个缉毒工作组，在重点关口也增加了海关缉毒检查组。

越南还大力加强关于戒毒的宣传教育。根据越南党和政府的部署，各级工青妇群众组织、工厂、学校以及大众传媒都经常性地进行禁毒、戒毒的宣传教育工作，以便使广大人民群众加深了解毒品对家庭、社会和个人的严重危害。教育部门正在研究早日将关于禁毒防毒的教育内容列入大中小学和幼儿园的基本课程。政府已建立了50多个戒毒中心，还大力提倡通过家庭和社区加强对吸毒者的管理、教育和监督。强化对青少年等重点人群的毒品预防教育，特别是对越南的2,200万大中小学生和青少年宣传毒品的危害及禁毒知识。组织集会、游行响应世界和全民禁毒日，各级缉毒机构和有关部门展开“禁毒行动月”、“全民禁毒日”高潮活动。社区组织禁毒知识竞赛，组织广大人民群众、大中小学生签保证书，同时发动群众揭发检举毒品犯罪，感化教育“瘾君子”戒毒，大力表彰缉毒工作中涌现出来的好人好事，将禁毒工作社会化，使禁毒活动变成一场全民战争。[1]

推行毒品禁种政策。1993年1月，越南政府06/CP号决议，确定了彻底铲除越北山区毒品种植并发展替代作物种植以发展高原地区经济和社会的目标。具体措施是一边彻底铲除鸦片，一边转变生产结构，发展替代种养业。目前，已经有效地在山区实施了铲除毒品和发展替代罂粟种植的政策，到2004—2005年度全国鸦片种植面积只有边远地区的30公顷，鸦片种植面积已经减少了95%。[2]

（六）泰国

虽然泰国过去10年致力于打击毒品走私和滥用毒品，但毒品问题仍然令人担忧。经过多年扫毒运动，“金三角”地区罂粟种植面积大幅下降。但近年来，其他种类毒品的贸易额却呈上升趋势，并再次带动了罂粟种植。联合国近日发布的报告显示，东亚和东南亚地区是包括冰毒、摇头丸在内的苯

---

[1] 越南政府副总理范家谦：《发挥全社会的综合力量，大力加强新时期的毒品防控和打击工作》，（越南）《共产主义杂志》2002年第38期。

[2] 蒋玉山：《新时期的越南禁毒问题探讨》，《东南亚纵横》2006年第6期。

丙胺类兴奋剂毒品重灾区。在2008—2010年期间,老挝、缅甸、泰国和中国缉获的苯丙胺类兴奋剂增加了4倍。与海洛因等传统毒品相比,这种毒品加工更便利,成本也低,成为毒贩的新选择。新型毒品的生产又带动了传统毒品生意,“金三角”的罂粟种植开始出现回升势头。2010年,缅甸共生产580吨鸦片,较上一年增加20%。泰国禁毒委员会缉毒办公室主任思立蓬告诉记者,2009年泰国警方搜缴摇头丸2,700万粒,2010年约4,000万粒,而2011年仅前8个月就搜缴了3,280万粒。2011年前8个月,泰国缴获的四大类毒品中,海洛因达353千克、摇头丸3,280万粒、冰毒674千克、鸦片9,000千克。泰国国内染毒者约130万人,每千人中就有19人,远超出每千人中3人的国际指数,禁毒形势严峻。

坚决肃毒是泰国政府的一贯政策。在肃毒问题上,泰国政府采取的是肃清毒源和减少毒品需求的措施。

肃清毒源。泰国政府自20世纪60年代末就开始整治北部主要毒源地区。首先清剿贩毒武装,摧毁毒品加工厂,铲除罂粟,同时大力推行山地开发计划。泰国政府派专业人员到泰北地区推广先进耕作技术,兴修水利,提高农业产量,帮助当地人改变种植罂粟的恶习,改种其他经济作物如咖啡、茶、烟草、果树等。安非他明和其他新毒品在泰国出现后,泰国政府修改法律,把安非他明类兴奋剂列入毒品,对制造和贩卖安非他明类兴奋剂的罪犯的处罚,上限定为死刑。

在减少毒品需求方面,泰国政府在全国范围内开展多种形式的肃毒宣传活动,并加强了强制戒毒措施。泰国全国各地设立了200多个戒毒中心,对毒品使用者采取强制封闭式戒毒。泰国政府的整治措施取得成效,泰北地区的罂粟种植面积已逐步减少。大片种植罂粟的现象已不复存在,只有深山中偶尔发现有零星小片的种植,毒品加工厂也随之销声匿迹。

阻止潜在需求方面,在全国范围内开展打击非法走私毒品的宣传活动,打击滥用毒品犯罪,建立公共免疫力。在校的青少年和辍学的人群被作为主要工作对象。并且,村落、部落、教育组织、工作场所要加强对毒品的打击力度。一些由相关机构制订的方案将在一些场所付诸行动,例如关于家庭网络的计划、无毒学校、无毒工作环境、生活技巧的学习、反毒品指导协调员、禁毒培训、对青少年的娱乐活动进行培训等。强大的社会禁毒力量对打

击毒品也极为重要。

2009 年 3 月 18 日，总理阿披实宣布采取严厉措施打击非法贩毒活动。为开展此项工作，政府将要实施“五个防卫墙”战略来控制和减少全国的毒品问题，通过公共部门组织活动和建立工作流程确保防御毒品工作的效率，综合措施使吸毒者、贩毒者和高危人群远离毒品。这“五个防卫墙”战略为：

“边境防卫墙”是通过组织活动和建造工作进程以加强措施，防止以该国边境地区走私毒品为目标的犯罪；

“社区防卫墙”是依照所有措施组织活动和组建工作进程，以促进和加强建立在目标村庄/社区毒品地区的免疫力；

“社会防卫墙”是组织活动和工作流程，比如落实社会治安综合工作的过程中，消除各种不利的危险因素，加强毒品免疫力的影响，以巩固各省份的社会稳定；

“学校防卫墙”是通过组织活动和工作程序来完成宣传，如加强学校和科研机构的宣传教育来加强学生抵制毒品的能力；

“家庭防卫墙”是创造活动和工作程序来宣传强化家庭免于毒品侵害从而成为社会的一个好的基层单位。[1]

（七）伊朗

伊朗因毗邻世界重要毒品生产基地“金新月”而处于世界缉毒战线的前沿。伊朗每年用于打击毒品走私活动的资金为 4 亿美元。在 1979 年伊斯兰革命后的 19 年中，伊朗共缴获 1,260 多吨毒品，有 2,356 名军人为缉毒献身。

1979 年伊斯兰革命后，伊朗发动了一场根除毒品的运动，颁布了一项禁止种植罂粟的法令。1989 年 1 月，为加大反毒力度，伊朗议会批准了严厉的禁毒法，规定任何携带 30 克以上海洛因或 5,000 克以上鸦片的人都将被处以极刑。

伊朗政府在全国范围内开展了大规模的缉毒活动，采取了“围追堵截”等一系列措施。首先，加强对伊东部与阿富汗和巴基斯坦交界地带的控制，

[1] 吴喜：《泰国毒情及禁毒战略（编译）》，《云南警官学院学报》2010 年第 6 期。

在边境地区或开辟沟渠、或设立岗哨、或架设铁丝网，以阻止毒品从阿富汗和巴基斯坦走私进入伊朗境内。伊朗已在与阿富汗和巴基斯坦交界的地段修筑了600公里的围墙。伊朗安全部队还不断开展清剿活动，在交通要道设立关卡，实行严格检查，查缴已进入伊朗境内的毒品。据伊朗缉毒总部透露，伊朗近年来平均每年查缴160吨毒品。在全国范围内展开反毒品宣传也是伊朗政府采取的一项重要措施。政府通过各种新闻媒体鼓励群众揭发、举报毒品走私活动。仅1997年，伊朗政府就为此向电台和电视台等宣传机构拨专款50亿里亚尔（约合166万美元）。同时，政府在全国各地设立戒毒所，帮助吸毒者弃毒从良。1997年全国戒毒中心已达17所。

伊政府还加强同阿富汗、巴基斯坦以及国际组织的合作，共同打击毒品走私活动。1995年1月，伊朗同巴基斯坦签署了一项协议，决定在此后3年里共同建立边境哨所，提高双方反毒机构的预警能力和交换边境地区有关毒品走私活动的信息。

（八）日本

日本的药物滥用是从第二次世界大战后的混乱和颓废的社会形势开始的。被滥用最多的就是第二次世界大战时在日本士兵中使用的觉醒剂（安非他明类），约占滥用药物的88%，然后依次是大麻类约10%、鸦片类约2.3%、其他约0.2%。据厚生劳动省（相当于我国的卫生部）在2002年对15岁以上的一般国民所作的“药物滥用全国居民调查”，曾有过一次以上药物滥用经历的人占总人口的1.3%（109万—177万人）。[1]

鉴于以上的药物滥用形势，日本的药物滥用对策推进本部在1998年5月制定了“药物滥用防止五年战略”，据此联合了相关的部厅，对这一战略进行了推进。对于抑制以青少年为核心的药物滥用的扩大收到了一定的效果，但滥用药物并没有根绝，随着密卖手段的巧妙化、潜在化，自1997年来第三次药物滥用期依然持续着。为此，药物滥用对策推进本部在2003年8月又制定了“药物滥用防止新五年战略”。新战略的基本目标是：在构筑尽早结束第三次药物滥用期综合对策的同时，为解决世界性的药物滥用问题作出积极的贡献。

---

[1] 刘伟兵：《日本的毒品现状及相关对策》，《北京人民警察学院学报》2005年第4期。

具体的四个目标是:(1)开展以小学、中学为中心的药物滥用防止教育,根绝青少年的药物滥用行为。(2)在消灭非法密卖组织的同时,对末端滥用者彻底取缔。(3)在水路上阻止密入的同时,对滥用药物制造国解决这一问题给予一定的国际支援。(4)在对药物依赖者、中毒者给予治疗和回归社会的救助,防止再滥用的同时,与他们的家属、学校等共同构筑帮教网。新战略承接了旧战略遗留的问题,并针对新的毒品形势,设定了具体的客观指标,这一点是旧战略所没有的。

日本在中央内阁府设药物乱用对策推进本部,由内阁总理大臣兼任部长,内阁官房长官(幕僚工作、政策宣导)、国家公安委员会长(警察机关负责广域组织犯罪防制、少年警察等工作)、法务大臣(刑事政策检察、更生保护等)、财务大巨(海关缉私、主计)、厚生劳动大臣(麻醉药品、兴奋剂防治、反毒宣导、反毒合作、麻药取缔员制度、药物勒戒政策等)、国土交通大臣(海上保安)兼任副部长;金融担当大臣(洗钱防制)、总务大臣(邮政、资讯通信)、外务大臣(国际性组织犯罪相关之外交政策)、经济产业大臣(化学物资管制)兼任部员。至于日本警察厅药物对策课(Drug Control Division, National Police Agency, NPA)为日本缉毒专责指导单位,各都府县警察本部均执行缉毒工作。

为了有效抗制药物滥用,日本政府在法律的制定与修正上不遗余力。日本今天大部分的反药物滥用法令,都是在20世纪70年代以前即已完成的,然而为了有效抗制药物滥用,日本不断更修法令,十年来所修定的相关法令超过六个。其修正的方向是对持有、运输及贩卖非法药物者给予更重的刑罚。1990年日本修正麻药管制法,于其中加重了自由刑的刑罚,并将罚金的刑度提高了一点五到三倍之多。

强化国际间合作。自1960年起日本即签署了"麻药剂类单一条约",至1990年止,日本已与126个国家缔有协定。除此之外,日本积极举办国际会议,分别于1988年举办"第二十七届国际麻药取缔研讨会议";1989年举办"第十三届国际缉毒首长会议"、"美日组织犯罪会议"、"韩日麻药与兴奋剂会议"。

围堵帮派。为防制日本帮派对药物滥用的不良影响,日本警察采取了一连串的措施,如国际情报的交换以彻底掌握日本帮派与海外帮派的不法

药物的输运联系;唤起国民意识以防堵帮派的活动;大举实施对帮派干部与成员的逮捕;召开反帮派相关会议等。日本于1991年通过反洗钱法,要求银行须对日本国内单一汇兑超过二十四万美元及国外汇兑超过三万四千三百美元的款项予以转报,以求对暴力帮派资金之防堵。

对国民的宣传教育与社区的参与。日本政府一向将对国民的教育和宣传与鼓励民间的参与,视为反毒之重要工作。这种工作在居住社区里,大部分是透过极有历史的民间"防犯协会"来发动、组织和推展的,成千上万的居民志工参与反毒计划以协助毒瘾者重返社会。在反毒工作中,日本平均一位政府观护人员需要监护五十到一百位的药物滥用假释人,而一位义务的民间志工则仅须协助监护一至两位的药物滥用假释人。

成瘾者的治疗。日本政府认为带有精神疾患之药物滥用者必须监禁于医疗处所治疗,所以于1954年即通过"精神卫生法",其中规定司法人员必须将带有精神疾患之药物滥用者移置至医疗处所治疗;1963年更修正《麻醉药品管制法》,规定成瘾者必须接受六个月以上的强制治疗。日本政府对于药物滥用者的治疗,采取演讲、团体治疗和个别治疗等方法,根据日本政府自己对药物滥用者治疗计划的评估,认为甚有效果。

(九)中国大陆❶

当前,全球毒品持续泛滥,毒品产量居高不下,毒品制造、走私、滥用依然活跃,国际毒情的发展变化对中国的影响不断加大。同时,国内滋生、诱发毒品违法犯罪的消极因素仍然不少,整体禁毒形势不容乐观。

据中国卫星遥感和地面踏查显示,近年来缅北罂粟种植面积在2007年下降到27.9万亩后连续上升,2010年增至42.9万亩,同比增幅17.7%。同时,该地区合成毒品产量大幅上升,向我国走私渗透进一步加剧。受此影响,2010年,云南冰毒缴获量超过海洛因缴获量。

据联合国毒品和犯罪问题办公室通报,2010年,阿富汗罂粟种植面积为12.3万公顷,与2009年基本持平,受罂粟作物病害影响,预计全年鸦片总产量为3,600吨,同比减少48%。我国破获该地区毒品入境案件总数虽

❶ 国家禁毒委员会:《2011年中国禁毒报告》,http://www.legaldaily.com.cn,访问时间:2012年3月10日。

有下降,但平均个案携毒数明显上升。2010 年,全国共破获外国人走私“金新月”地区海洛因入境案件 157 起,同比减少 32. 6%;抓获犯罪嫌疑人 188 名,同比下降 34. 7%;缴获海洛因 577. 1 千克,同比亦减少 55. 9%。

中国合成毒品违法犯罪发展迅猛,制贩活动逐步由南向北、由东南沿海向内地蔓延,合成毒品种类不断增多。2010 年,全国共打掉制毒加工厂点 378 个,与 2009 年基本持平。网上传播制毒工艺、销售制毒原料问题突出,助长了制毒活动发展。随着中国物流与寄递行业迅猛发展,物流寄递渠道毒品犯罪活动不断增多。2010 年,全国共破获物流寄递渠道毒品犯罪案件 611 起,缴获各类毒品 1,504. 3 千克,均比 2009 年上升一半以上。截至 2010 年年底,全国共发现登记吸毒人员 154. 5 万名,其中海洛因成瘾人员 106. 5 万名,占 69%。滥用合成毒品问题更加突出,仅查获登记的就有 43. 2 万名,其中新查获 11. 94 万名,多数是 25 岁以下青少年。娱乐场所涉毒问题仍较突出,并向洗浴中心、宾馆酒店、别墅公寓转移。2010 年共查处涉毒场所 3,000 余家。

在中国,禁毒工作由各级政府领导,公安禁毒部门主管,政府有关职能部门共管。中国政府成立由公安部、卫生部和海关总署等 25 个部门组成的国家禁毒委员会,统一领导全国的禁毒工作,负责禁毒国际合作,办事机构设在公安部。1998 年,国务院批准公安部成立禁毒局,该局同时又作为国家禁毒委员会的办事机构。目前,中国境内 31 个省、自治区、直辖市和大多数县(市、区)政府都建立了相应的禁毒领导机构,有 24 个省、自治区、直辖市及 204 个地区(市、州)、735 个县(市、区)的公安机关组织缉毒警察队伍。人民武装警察部队、公安边防、司法、海关、药品监督管理、工商行政等部门,也承担相应的禁毒执法任务。

全国禁毒执法部门按照国家禁毒委员会和公安部统一部署,以开展禁毒严打整治行动为主线,突出重点、主动进攻、以打开路,堵截、打击、整治、管理并举,全力推动禁毒人民战争。2010 年,全国共破获毒品犯罪案件 8. 9 万起,抓获毒品犯罪嫌疑人 10. 1 万名,同比分别上升 14. 5%和 10. 8%,缴获海洛因 5. 3 吨、鸦片 1 吨、冰毒及片剂 9. 9 吨、氯胺酮 4. 9 吨、大麻 3. 2 吨。具体禁毒措施有:

规范易制毒化学品生产经营秩序,严厉打击易制毒化学品违法犯罪活

动,提高了易制毒化学品管理能力、发现打击能力、企业自律能力。

加快推进戒毒康复场所建设,创新戒毒康复模式,提高戒毒巩固率,从源头上萎缩毒品消费市场,掌握禁毒斗争主动权。

加强禁毒宣传教育。公安部部署各地将宣传发动贯穿禁毒严打整治始终,协调广东、云南、四川、重庆等重点省市加大禁毒严打整治宣传力度,及时报道侦破的重特大毒品案件,形成了震慑毒品犯罪的强大声势。各地、各有关部门以面向外出务工人员、社会闲散人员宣传为重点,广泛开展禁毒"流动课堂"活动。陕西"春运40天禁毒宣传教育"、江苏"致农村外出务工人员家庭一封信"、浙江义乌"打击毒品邮寄走私犯罪宣传活动",帮助高危人群提高抵御毒品的能力。为了配合娱乐服务场所涉毒整治和涉爆易制毒化学品管理工作,北京、重庆开展娱乐场所禁毒集中宣传整治,山西、新疆在易制毒化学品企业和化工市场开展宣传活动,提高了特殊行业从业人员的禁毒责任意识。

提高吸毒人员发现和戒治水平,积极推动社区戒毒和社区康复,稳妥推进强制隔离戒毒工作,扩大社区药物维持治疗覆盖面。在吸毒人员相对集中地区开设维持治疗延伸服药点,探索与其他戒毒措施间的有效衔接,扩大了维持治疗覆盖面,提高了维持治疗率。截至2010年年底,全国药物维持治疗工作扩展到27个省(区、市)588个区县的700个门诊及200多个延伸服药点,配备流动服药车28辆,累计治疗病人29万名,在治人数13万名,97%的登记吸毒人数达500人以上的区县开展了社区药物维持治疗工作,巩固了戒毒成果,降低了毒品危害。据统计,参加维持治疗一年后,吸毒人员一个月内有注射吸毒行为的比例从高峰期的78%降至7%,全国累计发现艾滋病毒感染者中经吸毒传播的比例从2009年的32.2%降至24.3%。

加强禁毒国际合作。为推动解决"金三角"毒品问题,中国分别与老挝、泰国、柬埔寨、越南、缅甸举行禁毒合作双边会议,推进双边禁毒合作;为推动解决"金新月"毒品问题,中国禁毒执法部门加强与巴基斯坦、阿富汗、俄罗斯、哈萨克斯坦等国家的禁毒合作。国家禁毒委员会办公室组团赴哈萨克斯坦考察中亚地区情报信息协调中心。2010年11月23日,第六届中俄禁毒合作部长级会议在北京召开,国务委员、国家禁毒委员会主任、公安部部长孟建柱亲切会见俄罗斯联邦麻醉品监管总局局长伊万诺夫,双方签

署了会议纪要和合作文件;为加强防范和打击南美可卡因向我国渗透,国家禁毒委员会办公室常务副主任、公安部禁毒局局长刘跃进率团赴哥伦比亚进行交流,开创性地建立了与南美国家的禁毒合作渠道。

推进境外禁种除源战略。针对缅北局势复杂多变、老北罂粟种植反弹的形势,国家禁毒委员会积极加强与缅甸、老挝中央政府的协调沟通,商务部、公安部、财政部、发改委、农业部、海关总署、外交部等部门和云南省协同一致,着力规范企业行为,优化产业结构,推进项目建设,推动境外罂粟替代种植工作稳步开展。2010 年 8 月,商务部、公安部和云南省联合召开第五次境外罂粟替代种植工作会议,总结五年来境外罂粟替代种植工作,明确下一步工作方向。国家禁毒委员会办公室牵头制定境外罂粟替代发展规范性文件,开展工作评估。国家禁毒委员会积极推进境外罂粟遥感监测工作,将监测到的罂粟种植坐标通报缅方铲除,并两次派员与缅方一道开展实地踏查。继续加强资金、返销产品等政策支持,截至 2010 年年底,中方累计在缅甸、老挝北部实施替代项目 200 多个,替代种植面积 300 多万亩。

（十）中国香港

香港自 1959 年开始严厉对付药物滥用和贩毒问题,香港政府的禁毒策略由保安局辖下之禁毒处统筹,禁毒处由禁毒专员领导,在征询禁毒常务委员会意见后,进行各项禁毒工作。禁毒工作分五方面实施:(1)立法与执法工作:香港海关负责执法;(2)预防教育和宣导:由禁毒处与其他政府部门配合执行;(3)戒毒治疗和康复服务:由政府和非政府机构合作;(4)研究工作:有助于制订适当的策略和计划;(5)对外合作。香港禁毒常务委员会是非法定组织,于 1965 年成立,由主席领导,成员包括 17 名在社会工作、社区服务和其他领域具有丰富经验和专业知识的非官方委员,以及禁毒处专员和卫生署两名官员代表。除了禁毒常务委员会与小组委员会外,香港 1993 年成立的毒品问题联络委员会,其宗旨在促进禁毒专员与各志愿机构的沟通与合作。毒品问题联络委员会有 25 名委员,包括戒毒治疗和康复界的代表药物教育专家、青少年团体和机构代表,以及有关政府部门代表。

（十一）美国

美国是世界上最大的毒品消费国,全世界生产的毒品 60%以上是以美国为市场的。在美国,吸毒成为引起广泛关注的重大社会问题是从 20 世纪

五六十年代开始的。这背后的原因非常深刻：经济走入滞胀困境，越战陷进拔不出来的泥潭，黑人民权运动引发社会紧张趋势，以至于美国经济学家金得伯格曾说，美国已进入了更年期。青年一代在社会动荡和个人焦灼的双重压力下变成"垮掉的一代"，吸食大麻成为他们反抗政府和社会的象征，这些"婴儿炸弹"在沉寂二十年后终于在社会上定时引爆。美国的禁毒运动也就从那时起如火如荼。自2002年以来，美国吸毒者迄今已占全国总人口的8%，成为全球最大的毒品消费市场。吸毒低龄化的现象也在加剧。

1969年，时任总统尼克松发起"禁毒战争"，制定一系列政治、经济、法律和外交措施，对毒品全面宣战，重在斩断毒品供给链。[1] 此后几届美国政府虽然延续了严打的政策，但是禁毒工作缺乏连贯性，80年代吸毒贩毒活动再度回潮。里根时期制定了新毒品法案，里根夫人南希跑了美国28个州和6个国家，倡导对吸毒青少年"Just say No"的运动。[2] 在老布什政府时期，毒品问题再次引起政府高度重视。1988年，老布什首次将禁毒工作列入总统直管范围，成立了白宫国家禁毒政策委员会，负责禁毒政策的制定和协调指挥。这个做法取得明显效果。1992年，美青少年吸毒比率创下历史新低的10.5%。但到了1992年，作为民主党自由派的克林顿出任总统后，起初对禁毒问题未予重视，毒品问题再度严重起来。到了1996年，美青少年吸毒比率比1992年几乎增长一倍，达20%，创历史高峰。1998年，毒品问题终于引起克林顿政府的足够重视，发动了一项投资14亿美元的大规模禁毒宣传运动，政府与民间共同构筑防毒网络。小布什2001年上台后，高度重视禁毒工作，并在2001年颁布实施新的国家禁毒计划，提出了雄心勃勃的目标：在头2年使12—45岁的吸毒人口减少10%；在5年内，进一步将此年龄段的吸毒人口减少25%。小布什政府从减少毒品需求和减少毒品供给两个方面着手，发动了一场平衡而有效的禁毒攻势。经2003—2004年的修订，美国禁毒政策的核心部分由以下三个方面构成：(1)采取预防干预措施：主要通过一系列的联邦项目和社区教育活动来实现预防涉毒行为的

[1] 黄富源：《美国与日本的反毒政策可借镜之观点与对策(节选)》，《云南公安高等专科学校学报》2003年第1期。

[2] Michael Tonry, James Q. Wilson, *Drugs and Crime*, Chicago: The University of Chicago Press, 1990.

目的；(2)治愈吸毒人群：随时随地为吸毒人员提供所需各种治疗资源；(3)打击毒品交易市场：目的是使毒品市场裂变以摧毁毒品交易的经济依托。[1]

美国禁毒的主管部门有：1988 年美国成立白宫毒品政策管制办公室(White House Office of National Drug Control Policy, ONDCP)，同时美国国会亦通过白宫毒品政策管制办公室授权法案(Office of National Drug Control Policy Authorization)，法案期限为 5 年，期满后需再次经国会立法授权，最近一次获得授权为 2006 年，2010 年年底已到期。美国缉毒局(Drug Enforcement Administration, DEA)为该国最主要的毒品问题主管机关，在 2001 年“9·11”事件前隶属于美国司法部，目前则隶属国土安全部门。DEA 主要工作包括：(1)执行逮捕毒贩工作、搜索逮捕和出庭作证。结合当地警力执行任务，并有飞机、船只协助。(2)管制合法药品、管制先驱化学物品的运输、集散和贩卖。(3)搜集、分析情报，并散布情报给相关单位，包含国外执法单位。设置情报中心提供情报资料查询，并追踪观察相关线报，指挥其他单位支援监控或执行任务。(4)搜集策略性情报，分析毒品的制造、交易趋向。(5)调查没收因贩毒所获得的资产，并执行资产分配工作。(6)协助其他各国执法单位，提供相关经验与情资执行跨国合作。

从古典经济学的理论建构出发，美国最具代表性的禁毒策略为控制供求。这种路径选择建立在毒品作为一种“商品”的假设基础之上，认为减少供应或者压制需求均能有效控制毒品。但是，在具体的路径选择上，供求控制策略又存在严重的分歧。一方面，严厉的控制毒品供应的措施也可能影响毒品的需求；另一方面，温和的减少毒品需求措施也可能减少毒品的供应。二者之间的界限并不像理论上那样分明。哈佛大学肯尼迪政府学院教授 Mark H.Moore 认为，可以从三个方面评估减少毒品供应策略的实效和可行性，即毒品政策本身、有组织犯罪政策、对外政策。[2] 毒品供应减少路径作为一种重要的禁毒措施，具体通过打击毒品走私、摧毁集团、减少毒品流入非法市场的数量以发挥作用。在理论上，通常把这种措施形象地表述为“堵源”。但是，从美国的禁毒实践来看，这些围绕“堵源”的传统禁毒措施

---

[1] National Annual 2003. “On the Drug Situation, Potugal-2003”, Report, Lisboa, Portugal: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2003.

[2] Mark H.Moore, *Drugs and Crime*, Chicago: The University of Chicago Press, 1990, pp.110-121.

效果并不理想。因此，以奥巴马总统为首的美国政府上台后主张“治疗为主，打击为辅”，把重点放在控制毒品需求上。奥巴马公开承认开展了40年之久的“禁毒战争”已经失败，并宣布放弃使用“禁毒战争”一词，计划将禁毒重点从“严打”转向戒毒治疗。美国国家禁毒政策办公室主任克利科斯基是“治疗禁毒”的积极支持者。他在国际禁毒日前夕接受采访时表示，吸毒应被视为一种疾病，应通过公共卫生手段予以治疗。他的工作重点将是通过治疗吸毒者来遏制毒品需求，从而减少世界上的毒品犯罪和暴力活动。

（十二）墨西哥

毒品问题向来都是墨西哥政府着力试图解决的问题，但是以往关注的焦点大都是贩毒集团对美国毒品走私问题，而当前在墨西哥毒品问题形势的转变正在引起关注。国际麻醉品管制委员会曾发布报告指出，在墨西哥，毒品消费的增加已经成了除暴力和腐败之外贩毒产业导致的另一大恶果。据联合国发布的世界毒品报告称，墨西哥国内现有300万人吸食大麻，170万人吸食可卡因，吸食冰毒类毒品的人数也达到36.7万人。墨西哥公共安全部长披露，近年来墨西哥国内毒品消费不断膨胀，现在墨国内毒品消费市场交易额已经超过87.8亿美元。

墨西哥政府为控制毒品泛滥，在全国范围内发起了大规模扫毒斗争。政府采取的措施有：

1.加强立法。健全的法制为增强扫毒力度提供了有效的武器。总统塞迪略自1994年年底上台执政后，即把扫毒列为政府工作的首要任务之一，制订了“1995—2000国家缉毒大纲”，具体指导、协调全国的扫毒斗争。塞迪略政府先后颁布了“有组织犯罪法”、“预防和惩处洗钱特别法”、“预防非法使用化学药物特别法”等有关法律。

2.改组整顿缉毒机构。1996年7月，墨西哥成立了“国家公安署”，全面负责协调全国的缉毒工作。随后又建立了“危害健康罪特别检察院”、“反洗钱别动队”、“金融情报处”等扫毒机构，分管药检、侦破和审理等工作。

3.积极开展以“让毒品离开生活”为主题的全国扫毒宣传运动，提高全民对毒品危害的认识，自觉抵制毒品。

4.加强同联合国、美洲国家组织等国际组织的联系。自1980年以来，在尊重国家主权、保证领土完整的前提下，墨西哥同美国签署了“墨美扫毒合作协议”、“引渡条约”、“司法互助条约”和“关于交换金融机构货币交易情报、打击违法活动的互助合作协定”。1996年3月，墨美两国总统决定成立“控制毒品高级联络小组”，保持高层接触，促进缉毒合作。1997年5月，两国总统又签署了“墨美缉毒联合声明”，两国的双边扫毒合作得到进一步加强。墨西哥还同拉美和加勒比各国签署了多项缉毒合作协定。

自2006年年底卡尔德隆上台誓言全力扫毒后，政府先后调集了5万多名军人参与禁毒，规模空前的“毒品战争”至今已近4年，虽取得一定成效，但暴力袭击浪潮却愈演愈烈，共造成2.8万多人死亡，其中近10%为“连带伤亡”，墨西哥的国家形象一落千丈，政府饱受各方批评。最近就连沿用了3年多的“毒品战争”一词也被官方废弃不用，改称之为“安全斗争”。

为了遏制国内吸毒品人群的膨胀，墨西哥政府改变了以往主要靠打击毒品制售来达到禁毒目的的做法，开始采取综合措施治理毒品问题，以减少社会对毒品的需求以及毒品对人们的危害。墨西哥总统卡尔德隆2012年2月针对这一问题发表讲话，号召年轻人集中精力多学习，避免被毒品与犯罪腐蚀心智。同时，他也承诺，政府将不断增加教育投入，增加教育机会，特别是在公共教育领域扩大青少年受教育面，避免更多人误入歧途。与此同时，墨西哥政府表示将继续打击贩毒集团，从源头扼杀毒品来源，并通过如“梅里达计划”等同美国以及国际社会在这一领域加强合作。2012年2月美国总统奥巴马向国会申请2.4亿美元作为对“梅里达计划”2013年的援助资金，帮助墨西哥继续打击贩毒集团，解决其日益严重的毒品问题。[1]

（十三）阿根廷

20世纪，由于毒品不断涌入，阿根廷渐渐成为南美主要毒品消费国之一，吸毒尤其是青少年吸毒成为阿根廷严重的社会问题。针对这一问题，阿

[1] Clare Ribando Seelke and Kristin M.Finklea, “U.S.- Mexican Security Cooperation: The Mérida Initiative and Beyond”, *Congressional Research Service*, July 29, 2010, p.5.

根廷政府实行教育为主,使全社会认识毒品、自觉抵制毒品的政策。阿根廷政府推行的宣传教育计划,针对性强,有的适用于全社会,有的针对不同社会阶层,有的专用于学校,有的适合于家庭,有的针对瘾君子,有的针对各类反毒工作人员,各不相同。

阿根廷政府1992年设立了一个禁毒宣传教育机构,直属国家禁毒国务秘书处,并在全国建立了300多个分支机构,形成了覆盖面宽广的宣传教育网络,专门宣传毒品危害,提供戒毒咨询,培训工作人员,贯彻国家禁毒计划。

政府还对反毒人员进行严格培训。要求缉毒人员必须学习毒品生产、储存、贩运和销售等方面的知识,以便更加有力地打击犯罪分子。要求司法人员必须以法律为武器,做好防毒禁毒工作。要求宣传人员既要掌握有关毒品的专业知识,又要具备良好的思想素质,做到严于律己,以身作则。

近年,阿根廷陆续推出了名为"团结起来,建设无毒的阿根廷"、"为生命而战"、"以教育促预防"等数十项计划,在全国开展广泛的反毒品宣传教育。

阿根廷还积极支持私人机构从事反毒宣传活动。目前,阿根廷有300多家私人机构致力于反毒活动。它们配合政府,独立举行有关防毒、禁毒、扫毒的研讨会、展览和街头演出,长年不断。各种媒体也进行广泛宣传。

进入21世纪后,阿根廷已成为主要的国际毒品加工基地。国际贩毒集团把阿根廷作为可卡因加工基地主要是因为从玻利维亚和秘鲁向阿根廷运送古柯膏的费用低;阿根廷有提纯可卡因所需要的化工材料和技术,可以保证可卡因的高纯度。阿根廷政府将禁毒政策的重心转向加大打击非法加工毒品活动的力度。2011年9月5日起,针对出现的新的制毒特点,阿根廷开始实施一项名为"化工产品控制法"的新法律规定,对提纯可卡因所必需的60种合法化工产品实施严格控制。购买这些化工产品者,必须出示证件。生产、销售及使用这些化工产品的相关企业必须对这些产品的流通情况记录备案。违反此规定者将罚款100万比索(约33万美元),且停止营业一年。

(十四)南非

非洲在20世纪60年代初时,毒品还很少。进入80年代后,非洲毒品问题日益突出,非洲一些国家正成为毒品生产和贸易中心。非洲的"黑三角"(包括南非、尼日利亚、加纳、肯尼亚和苏丹五国接壤的边境地带)已成

为世界第四大毒品源。南非的毒品犯罪问题也较为突出。南非《星报》说，南非是安眠酮(又称甲苯喹唑酮、海米那、眠可欣)这类廉价毒品的最大消费国,其 20 岁以下的吸毒者中有 1/5 的人选择安眠酮。

面对南非毒品犯罪日益突出的态势,基于国际社会和国内民众的要求,南非政府采取了一系列措施预防和打击毒品犯罪。

完善禁毒法律法规。国际禁毒公约要求缔约国政府完善立法与司法,肩负起打击毒品犯罪的重任。南非在加入上述国际禁毒公约后,加快了禁毒立法步伐,形成了具有本国特色、相对完备的禁毒法律体系。南非禁毒立法的主要形式和体例是制定刑事或行政、组织等专门性禁毒法。禁毒法律包括行政处罚、刑事处罚、诉讼、管理、戒毒、预防教育和机构等,形成一个整体。《南非共和国毒品及毒品贸易法案》第一章规定:毒品犯罪是指同以下活动相关的行为,即转运毒品、进口毒品、种植毒品、收藏毒品、制造毒品、提供毒品、把毒品当作处方出售、经营毒品、出售毒品、运输毒品及出口毒品的行为。该法案第 17 条规定,毒品犯罪视情节最高可判处不超过 25 年的监禁。面对南非严峻的毒品犯罪,本条规定的最高法定刑仅为 25 年,因而遭到国际社会的普遍批评。南非政府于 1999 年通过了《国家毒品控制计划》,致力于打击毒品犯罪,并成立一个准政府机构——毒品中心局来监督其执行情况。但由于执行资源的限制,其成效不明显。为打击日益严重的洗钱犯罪,南非政府于 2001 年 10 月通过《金融情报中心法》。该法案从实体法和程序法两方面做了规定。

健全禁毒执法队伍。南非政府对反毒人员进行严格培训。要求缉毒人员必须学习毒品生产、储存、贩运和销售等方面的知识,以便更加有力地打击犯罪分子。要求司法人员必须以法律为武器,做好防毒禁毒工作。要求宣传人员既要掌握有关毒品的专业知识,又要具备良好的思想素质,做到严于律己,以身作则。为了更快和更准确地找出毒品,一方面在国内培训警察,另一方面选派一些警察到其他国家学习,以便掌握更先进的缉毒技术。南非全国预防犯罪战乱部(NCPS)职能由原来打击有组织、白领、性侵犯暴力等犯罪日趋转向打击和预防毒品犯罪。[1]

---

[1] 刘建平:《南非:毒品犯罪的危害及防治》,《河北法学》2008 年第 3 期。

加强国际禁毒合作。南非加强同联合国有关机构、国际刑警组织等国际组织以及各国在禁毒方面的合作,共同打击国际毒品犯罪。南非与一些国家加强各级司法和执法当局间的国际合作,交流和促进最佳操作方法,以查禁毒品贩运。南非还与欧盟决定联合打击越境非法走私毒品。2002 年 11 月,"欧盟—南共体"部长级会议在莫桑比克首都马普托召开,会议通过了进一步推动双方关系发展的《柏林宣言》修订案,欧盟允诺 5 年内提供 1.01 亿欧元帮助南共体发展地区一体化、交通、贸易、通讯、艾滋病防治及打击毒品犯罪等。2006 年 12 月 13 至 14 日,南非外长祖马率团参加在比利时首都布鲁塞尔举行的南非—欧盟合作联合委员会第 7 次会议。会议讨论了非洲毒品贸易、艾滋病等议题。2006 年 9 月 11 日,南非治安与安全部部长查尔斯·恩夸库拉(Charles Nquakula)在比勒陀利亚会见了正在南非访问的中国警察协会主席田期玉。恩夸库拉部长表示,南非治安与安全部门正积极采取新的预防与打击犯罪策略,相信南非的治安状况将会进一步好转。恩夸库拉还表达了与中国警方进一步加强合作共同打击跨国犯罪的愿望。自 2005 年以来中国向南非派驻警务联络官,开创了中南警务合作的一个新起点。中国公安机关通过高层互访、专家交流和人员培训等多种方式与南非同行在打击跨国有组织犯罪、毒品犯罪、警务经验与技术交流等方面开展了更为务实有效的合作。[1]

(十五)德国

德国与其他欧洲国家相比,有严重吸毒问题的人口比例较小。德国每 1,000 人中有 1.8 人消费数量"成问题"的非法麻醉品,而欧洲其他国家最多的达 6.9 人。欧盟居民平均有 0.2%—0.3% 的人对海洛因有瘾,德国为 0.15% 左右,相当于 12 万人。

德国联邦政府的麻醉品政策集中反映在国家反麻醉品计划之中。这个计划由联邦、各州以及主管麻醉品工作的各组织拟就,于 1990 年 6 月在一次专门会议上通过。计划强调指出,麻醉品政策有三根支柱:预防和宣传教育;治疗和戒毒;与毒品犯罪作斗争。在一切领域禁毒是联邦政府过去、现

[1] 《南非治安与安全部部长恩夸库拉会见中国警察协会主席田期玉》,http://www.chinese-embassy.org.za/chn/znjl/t271846.htm.,访问时间:2012 年 3 月 10 日。

在和将来的一个原则性目标。

德国禁毒政策以特别刑法和行政立法为主，如德国于 1981 年制定颁布的《麻醉品法》，该法于 1982 年生效，后经多次修改。德国《麻醉品法》确立了以治疗代替刑罚的基本原则，强调治疗和矫正在禁毒政策中的基础性和根源性。然而，德国毒品犯罪的形势非常严峻，刑事规制仍然普遍存在，并且经历了宽松到严厉的过程。如《麻醉品法》第 29 条第一款规定，非法进行毒品交易的行为可处以最高为 4 年的自由刑，情节严重的则处以 10 至 15 年自由刑。但是，另一方面，德国又极为重视增加治疗力量和措施，力图使毒品政策取得最佳的社会效果。如设立戒毒治疗中心，通过职业培训、小组谈心、劳动改造等措施，强化对吸毒人群的干预和矫正。

德国积极推行毒品的减害处理。政府在法兰克福等个别毒品犯罪比较严重的城市设立合法的公共吸毒场所，对吸毒者进行登记和身体检查，定期为其免费提供一定剂量的毒品或毒品替代物及注射用具。这一方面是为了防止吸毒者使用不洁针头注射导致交叉感染艾滋病病毒，另一方面也是为了防止吸毒者因无钱购买毒品而铤而走险，进行盗窃和抢劫等其他犯罪。据统计，德国 2005 年新增艾滋病病毒感染者当中，只有不足 5% 是通过注射毒品感染的，这一比例在全球范围内非常之低。这主要归功于向吸食毒品者提供干净针头、医疗护理以及设立公共吸毒场所等措施。[1]

二、偏向减害

（一）荷兰

20 世纪初，荷兰已发展成了世界上最大的可卡因生产国，而且，毒品生产与贸易日渐成为荷兰原始资本积累的重要途径。禁毒开始被视为“真正的国际问题”，美国等西方国家开始倡议通过国际合作来限制毒品的扩散。荷兰政府虽试图通过抵制强硬的国际毒品管制公约来保护它通过毒品生产与贸易继续谋取经济利益，然而，迫于国际公约的影响和美国政府的压力，1919 年，荷兰议会通过了鸦片法（the Opium Act），禁止可卡因、鸦片和鸦片衍生物在医学与科学研究目的之外的制造、销售、进出口和持有。这是荷兰

---

[1] 海燕、姜波：《毒品在德国》，《人民公安》2007 年第 4 期。

历史上第一个管制毒品生产与贸易的全国性立法，它的颁行奠定了此后荷兰毒品政策的基础。然而与美国不同的是，荷兰大多数的成瘾者多被归为粗心的医疗实践的受害者，而非娱乐性和越轨使用者，因此，这一群体更多地被视为需要治疗的病人，而非罪犯。这样，无论是医学界还是政界均反对限制医学界的权利，具体而言，就是不能限制医生给成瘾者开列维持成瘾剂量的鸦片和可卡因。这种理念，一方面奠定了荷兰毒品政策"公共卫生导向"的理论基础，另一方面致使荷兰第一道鸦片法不仅实施起来困难重重，而且就管制的范围而言，它也没有把大麻纳入管制之列。

从 20 世纪 70 年代开始，荷兰对毒品政策即采实用的减害取向（Harm Reduction），导致毒品防治系统优先着重健康照护与预防，同时，并强力扫荡组织犯罪，而将毒品使用的风险与危害缩减到最小。荷兰的毒品政策并不讲求道德化，而是立基于以务实态度处理毒品被滥用情形。因此，其毒品政策之主要目的在于预防或限制使用毒品所生之风险与危害。荷兰的毒品政策由该国卫生部负责协调。1976 年 6 月，荷兰议会通过了新的鸦片法修正案。个人可以持有 30 克大麻；同意青少年中心可以允许部分人向中心的常客和部分著名的来访者出售限量的大麻，以阻止青少年卷入非法毒品市场和阻止他们对更加有害的毒品上瘾。❶

80 年代初，荷兰国内对大麻问题的容忍进一步发展。议会通过新的议案，承认了持有许可证的咖啡馆的合法地位，允许其公开出售大麻制品，大麻制品由此步入商品化和市场化阶段。

90 年代中期以来，荷兰的毒品政策呈现出去中心化（decentralization）的特征，地方政府在这一过程中发挥了更大的作用，可以根据地方环境调整政策。同时，荷兰中央政府还通过与地方政府的合作、加强边境侦察和跨境合作等措施来进一步加强对咖啡馆旅游的管理。❷

虽然荷兰政府管理咖啡馆的政策趋紧，2001 年 10 月，议会却再次修正

---

❶ Ed Leuw, "Drugs and Drug Policy in the Netherlands", *Crime and Justice*, Vol.14, (1991), pp. 249 - 250.

❷ H.Hoogervorst (Minister of Health, Welfare and Sport), J.P.H.Donner (Minister o f Justice) and J.W.Remkes (Minister of the Interior and Kingdom Relations), Policy on Cannabis, to the President of the House of Representatives, Parliam entary Document (AVT04 /BZ75398), April 23, 2004.

了鸦片法,荷兰成为继加拿大之后世界上第二个允许医生给病人开列大麻药品的国家,药剂师也将获得供货权利。隶属卫生、福利和体育部的医用大麻管理局(BMC)将负责监督医用大麻的生产、质检及分销。❶

荷兰的“咖啡馆体制”明确容忍少量大麻制品的出售和个人使用,这无疑已经成为荷兰毒品政策区别于他国毒品政策的显著特征。虽然国际社会不乏容忍大麻的国家,然而荷兰却是唯一公然执行这一政策的国家。❷

(二)英国

自从20世纪20年代确立以医生治疗为主要特点的“英国体制”以来,英国的禁毒政策已经历了半个多世纪的演变。在这一历程中,英国政府根据变化了的现实状况不断对禁毒政策的重心加以调整,以适应新情况、解决新问题。

20世纪20年代至60年代,以医生治疗为主要特征的英国体制开始形成并占据主导地位。20世纪初的英国,毒品的使用范围很小,吸毒上瘾并不是一个很严重的问题。而且,吸毒只是一个存在于中产阶级内部的现象,吸毒者多是“值得尊敬”的人士,其中医生占了很大的比重,因为他们比较容易得到毒品,下层工人阶级中吸毒上瘾的很少。❸ 罗伦斯顿委员会于1926年发表了著名的“罗伦斯顿报告”,其主要内容是:把毒瘾看成一种疾病,把吸毒上瘾者看成病人;医生有根据自身的判断选择治疗方式的权利,允许医生以处方的形式给上瘾者开出最低剂量的毒品,医生的治疗应是帮助病人逐渐戒掉毒瘾;反对将上瘾者的情况通报给内政部。❹ 这个报告随后被政府接受,并作为国家政策在全国实行。由此而诞生的禁毒政策被称为“英国体制”,在后来的40年中指导英国的禁毒工作。

20世纪六七十年代,是政府加强对毒品的控制并初步发展公共卫生

---

❶ Ministry of Health, “Welfare and Sport”, Drug Policy, July 6, 2004, http:/ /www. minvws. nl/ images/42209_indr_En_3_tcm11- 51990.pdf (Accessed:April 5,2005).

❷ Tim Boekhout van Solinge, Dutch Drug Policy in a European Context, *Journal of Drug Issues*, 1999,29(3),p.513.

❸ Virginia Berridge, “Drugs and Social Policy: the Establishment of Drug Control in Britain, 1900 - 1930”, *British Journal of Addiction*, 1984, Vol.79, No.1, p.28.

❹ Rachel Lart, “Changing Images of the Addict and Addiction”, http:/ / www. drugtext. org/ library/ articles/ 92333.html.

(public health)体系的时期。进入20世纪60年代后,英国的吸毒人数迅速增长,青年人越来越多地加入吸毒的行列。与此同时,英国医学界对毒瘾的定义也发生了急剧的变化,毒瘾由一种个人疾病转变成一种应当被控制的社会性传染病。1967年英国政府颁布了《危险药品法令》,1971年又颁布了《毒品滥用法令》,不再仅仅强调医生开具治疗处方,而且开始有意识地发展公共卫生体系。[1] 新法令仍保留了医生的处方权,上瘾者依然被视为病人,“英国体制”的传统基本上保留了下来。

20世纪80年代艾滋病的出现,促使英国政府迅速调整禁毒方针,把政策重心放在了发展公共卫生体系抗击艾滋病的危害上。1988年,ACMD公布了《艾滋病和毒品滥用报告》,该报告的指导原则就是把防止艾滋病病毒的感染和传播作为禁毒政策的优先目标。它借鉴了利物浦地区实行的“减少伤害”(Harm Reduction)政策的经验,提供了一个综合的健康计划,包括为上瘾者提供针头交换(Needle Exchanges)和处方毒品的服务,并建议将这些经验应用到整个英国。同时,吸毒问题的进一步恶化,促使政府加强了以法律打击毒品犯罪的力度,以断绝毒源。撒切尔首相在80年代以“海洛因使你一团糟”为口号向毒品开战,打击各个领域的毒品犯罪活动。1985年,英国颁布了《管制药品惩罚法令》(The Cont rolled Drugs Penalties Act),将贩毒罪的最高量刑提高到终身监禁。1986年颁布《毒品交易犯罪法令》(The Drug Trafficking Offences Act),责成法庭一旦查明有贩毒罪行,即可没收其全部非法财产,这标志着执行政策从关注毒品本身转向打击与毒品有关的一切犯罪活动。1994年又制定《毒品交易法令》(Drug Trafficking Act),对毒品交易和毒品交易犯罪行为做了更严格的界定,加大了对毒品交易犯罪的惩罚力度。

进入21世纪后,英国迈入了完善禁毒管理模式、重点打击毒品犯罪的新时期。[2] 1994年颁布的《刑事审判和公共秩序法令》(Criminal Justice and Public Order Act)规定,在监狱里实行强制的毒品检查。1997年的《刑事审判法令》(Crime Sentences Act)声明对于第三次走私A级毒品者给予至少7

---

[1] Rowdy Yates, “A Brief History of British Drug Policy, 1950 - 2001”, *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 2002, Vol.9, No.2, p.116.

[2] 王磊:《当代英国禁毒政策探析》,《欧洲研究》2004年第5期。

年的监禁。1998 年的《犯罪和骚乱法令》(Crime and Disorder Act)为毒品罪犯安排了最后的选择:监禁或是由定期尿检和法庭复查所监控的强制性治疗。

(三)澳大利亚

澳大利亚的毒品问题出现在 20 世纪 60 年代,当时吸毒人员以吸食、注射海洛因为主,之后全国注射吸毒人员以每年 7%的速度增长;20 世纪 80 年代中期,几乎达到泛滥成灾的地步。20 世纪 90 年代初期,可卡因、大麻、冰毒等苯丙胺类兴奋剂开始出现。2003 年一项专题调查显示,澳大利亚全国约有 47%的人曾经滥用过大麻;现在约有 12 万人注射海洛因;苯丙胺类兴奋剂正逐渐成为该国的主要毒品,滥用者中采取注射方式的比例较高。[1]

澳大利亚禁毒政策的发展大致经历了三个阶段:第一阶段是 1985 年以前。澳大利亚联邦政府一直采取严厉缉毒的措施,试图通过加强禁毒执法来解决国内的毒品问题,但是经过几十年的努力,效果并不明显。第二阶段是 1985 年至 1998 年。1985 年澳大利亚总理特别会议重点讨论了国家的禁毒政策,决定摒弃原先重执法、轻治疗的思路,提出了综合禁毒策略,实行减少毒品供应和减少毒品需求并重的均衡治理毒品问题的方针,即通过继续加强禁毒执法活动减少毒品供应,通过加强预防教育和治疗康复项目减少毒品需求。实践显示,吸贩毒问题虽然得到了一定程度的遏制,但戒毒治疗的效果并不明显,复吸率提高,而且因为共用注射器吸毒引发 HIV 感染问题日益严重,引发了许多严重的社会问题。第三阶段是 1998 年以后。1998 年澳大利亚联邦政府对以往的禁毒策略进行了评估,在认真分析以前禁毒策略成败得失的基础上,把采取美沙酮维持治疗、清洁针具交换等干预措施、切实减少毒品的社会危害作为国家禁毒策略的重中之重,以降低危害最小化为出发点,实施减少毒品供应、减少毒品需求和降低毒品危害相结合的综合禁毒政策。其主要内容包括:从减少毒品进口、减少本地毒品加工和制作着手,以减少毒品供应;从开展学校禁毒教育、减少毒品使用、帮助吸毒者到医疗部门戒毒入手,以减少毒品需求;通过在国家层面上进行美沙酮维

[1] 陈兴友、王洪儒:《澳大利亚减少毒品危害情况的考察》,《中国依赖性药物杂志》2005 年第 4 期。

持治疗等项目的评估，在全国推广美沙酮维持治疗、清洁针具交换、安全套发放等行为干预措施，鼓励社区和非政府组织积极参与戒毒康复治疗，所需资金由联邦政府和各州政府提供等方式，以降低毒品危害。[1]

整体而言，目前各国对于毒品控制的政策在减少毒品供应与减少毒品需求方面是一致的，差别在于对毒品问题的刑事政策与公共卫生安全的侧重点不同。如中国大陆、泰国、马来西亚对于毒品犯罪（特别是制造、运输、贩卖和走私）采取的严刑峻罚手段，德国、荷兰、澳大利亚对于吸食大麻等软毒品所采取的容忍态度，荷兰、英国、澳大利亚所采行的减害观点，美国对防堵毒品扩散所投入的大量经费预算与人力资源，阿富汗、缅甸等毒品种植国所实行的罂粟根除计划和替代种植计划都是基于本国实际情况，而作出的不同政策取向。

[1] 吕柯、石凯：《澳大利亚开展艾滋病防治与降低毒品危害情况及对我国的启示》，《中国艾滋病性病》2008年第1期。

第九章　中外毒品问题实证研究概览

第一节　中国大陆毒品问题实证研究

毒品问题是社会消极因素的综合反映，是危害社会治安的源头问题，是影响社会和谐稳定的一大隐患。近年来，我国毒品问题研究不断深入，其中的一些实证研究成果引起广泛关注。通过查阅相关文献资料，对我国毒品问题实证研究做如下梳理。

一、关于吸毒人群的调查研究

改革开放后，中国内地在20世纪80年代开始出现吸毒现象，吸毒引发的社会问题逐渐显现。为了获得大量吸毒人群的实证资料，国内学者通过问卷调查和个案访谈的社会调查方法搜集资料，进行相关实证研究。但由于此类研究人员不多，因此相关研究成果有限。陈小波、夏国美、韩丹等学者开展的吸毒人群调查比较具有代表性。

国内较早进行的针对吸食海洛因人群的大型调查是陈小波等通过对云南、浙江、甘肃三省的9个城市强制戒毒所戒毒人员进行的1200份问卷调查。[1] 该调查讨论了海洛因吸食者的人口学特征、初次吸毒情况、复吸情况、吸食行为分析和吸毒者的社会网络状况。他们提出的很多关于吸毒人群状况的描述在相关研究中具有一定代表性，如男女性别比接近2∶1；无业者中的青年是主体；受教育程度低；复吸率高等。而针对云南、甘肃、湖北、浙江、四川、贵州、新疆、广东、北京等省、区、市的其他问卷调查研究结果

[1] 参见陈小波、王卉：《中国海洛因市场研究》，《中国人民公安大学学报》2005年第4期。

与这项调查研究的结果接近,也从一个侧面说明,国内在吸食海洛因人群的描述及观点上有基本的共识,即吸毒人群的“男性为主”、“年轻”、“无业”等特征。

2006年8月至2007年6月,上海市社会科学院艾滋病社会政策研究中心主任夏国美研究员组成课题组,对上海730名新型毒品使用者进行了问卷调查,完成了“新型毒品滥用的现状、发展趋势和应对策略”的研究报告,这是全国首份关于新型毒品的实证研究报告。调查发现,冰毒、摇头丸、K粉等是当前上海市最为流行的几种新型毒品,其中冰毒是目前上海市滥用最为严重的新型毒品;新型毒品使用者具有五大基本特征:男性“势众”、女性“速疾”的性别差异;低龄浪潮涌现的年龄结构;“低等”密度高、“高等”势迅猛的学历分布;非稳定就业占据半壁江山的职业状况;四成“分崩离析”的婚姻状况。[1] 该研究还分析了上海新型毒品使用人群的“群体性”特点,提出群体心理导致个体理性泯灭的观点。2007年3月,沈康荣通过对苏州市戒毒所接受戒毒的85名新型毒品吸食人员的全面调查发现,新型毒品吸食者群体呈现如下特征:男性占据绝对多数,但女性吸食者增长趋势明显;低学历者多;青少年多;个体职业者多[2]。由此可见,新型毒品使用人群具有“年轻化”、“集群化”等特点。

江苏南京学者韩丹以吸毒人群为访谈对象,深入访谈了71位吸毒者,其中新型毒品吸食者22位,海洛因吸食者49位,整理口述资料达25万字。[3] 其出版的《吸毒人群调查》采用个案访谈的研究方法,深入吸毒个案的生存世界,集中描述了吸毒人群的人口学特征、生活世界及吸毒状况、戒毒状况、回归社会状况,是一本具有代表性的定性研究成果。在此基础上,韩丹于2008年出版《城市毒瘾——吸毒行为的社会学研究》一书,探讨了城市吸毒人群走上吸毒道路及成瘾的社会成因。该研究选择了南京的石佛寺强制戒毒所中的吸毒人群作为个案,对他们进行了深入的无结构访谈,借

---

[1] 《国内首次新型毒品大型调查报告》,《社会观察》2007年第6期。

[2] 沈康荣:《新型毒品吸食者的调查报告——以苏州市戒毒所戒毒人员为例》,《社会学》2007年第3期。

[3] 韩丹:《吸毒人群调查》,江苏人民出版社2007年版,第3页。

助生命历程研究方法，根据录音访谈记录整理出他们的生活史和吸毒史[1]。

夏国美研究员还采用定量（问卷调查）与定性（个案访谈）相结合的研究方法，选取上海市拘留所、戒毒所和社区的吸毒人员为调查对象，对吸食海洛因人群和滥用新型毒品者进行群体特征比较研究。其调查样本量为1,431人，其中726人滥用新型毒品，705人吸食海洛因[2]。通过对两类吸毒人员群体进行比较研究发现，新型毒品与海洛因在国内的滥用流行具有相当大的差异性：就人际传播过程而言，新型毒品比海洛因具有更为明显的扩张效应，对包括主流社会在内的社会各阶层的渗透力更强；就吸毒行为模式而言，新型毒品比海洛因具有更为明显的娱乐性使用、群体性使用和社交性使用特质，在成瘾程度上虽然不及海洛因但却丝毫不容忽视；就性行为与艾滋病风险而言，新型毒品更为显著地增加了吸毒者经由性传播途径感染艾滋病病毒的可能，而这与海洛因吸毒者主要是由（静脉注射导致的）血液途径感染艾滋病病毒的现状形成了鲜明的对比。

此外，陈贝蒂所著《毒女人》（中华工商联合出版社2004年版）、《中国吸毒调查》（新华出版社2006年版）和《灵魂交锋：作家及吸毒女300天心灵对话实录》（新华出版社2009年版），以及卢步辉所著《在我吸毒的日子里》（花城出版社2005年版）等文学作品，颇具个案实证研究特色。

二、关于毒品经济规模的调查研究

大量吸毒者的存在使得毒品拥有广大的市场和高额的利润。毒品经济在非法经济中占有重要的比重。我国的毒品经济规模究竟如何？这是一个值得深入探讨的问题。毒品经济规模研究的基础是毒品消费量估算。而涉及毒品消费量估算的要素有三：毒品的价格、毒品使用者人数、人均最低维持消费量。据胡训珉等学者的估算，我国海洛因的年消费量大约在80—100吨以上，相当于全球海洛因产量的1/5—1/8之间；全国毒品经济规模巨大，按照最保守的估计，其市场规模至少200亿—300亿元人民币，实际

---

[1] 韩丹：《城市毒瘾——吸毒行为的社会学研究》，东南大学出版社2008年版，第17页。

[2] 夏国美：《社会学视野下的新型毒品》，上海社会科学院出版社2009年版，第97页。

可能规模是最小估计数的2.5—4倍以上,即1千亿元以上。[1] 根据我国毒品消费市场监测数据显示,由于堵截和打击力度加大,2006年以来,国内海洛因来源减少,大部分地区海洛因价格普遍上涨80%至100%,同时零号海洛因纯度明显降低,出现了滥用替代的现象。海洛因消费市场逐步萎缩,吸食海洛因人员年均增长幅度已从高峰期的30%降至5.6%。据全国吸毒人员信息数据库显示,截至2009年6月底,我国现有登记在册吸毒人员1,218,328人,其中男性占85.1%,女性占14.9%。从吸毒人员的职业情况看,无业人员是我国吸毒人员的主体。现有海洛因消费规模逐步萎缩,55.4%的海洛因成瘾人员落实了戒毒、帮教等措施,有近6万名吸食海洛因人员戒断毒瘾3年以上,海洛因造成的社会危害明显减轻,全国经共用注射器吸毒传播艾滋病的比例从2001年的68.7%降至38.5%。但同时滥用冰毒、氯胺酮等新型毒品人数增长较快,占吸毒人员总数的21.2%,在公安机关新发现的吸毒人员中滥用新型毒品的占47.8%,滥用新型毒品人员以35岁以下青少年为主体,并逐步由社会闲散人员向企业员工、个体老板、演艺人士等各阶层发展蔓延。[2]

陈小波等人所作的中国海洛因市场调查,在中国大陆的东中西部地区选择了海洛因问题比较严重的省和城市(云南省的昆明、大理和保山;浙江省的杭州、绍兴和温州;甘肃省的兰州、临夏和武威)进行了典型抽样调查。调查对象是各地强制戒毒所中的吸毒人员。该调查编制了《吸毒问题调查表》,其包括了吸毒人员情况、吸毒活动情况、毒品市场情况三个方面共计102项指标。在调查中,共发出问卷1,200份,回收有效问卷1,095份,有效率为91.3%。问卷回收后,采用ePidata2.0进行数据录入和分析。陈小波等人在对海洛因吸食者第一次吸食海洛因的情况、成瘾期间海洛因吸食情况、购买和吸食行为分析、吸毒者的社会网络等方面进行实证分析的基础上,对毒情进行了评估,对海洛因吸食人数、对每天的海洛因消费数量、对海洛因消费总量、对海洛因消费值等进行了估计。

---

[1] 胡训珉、田硕、李晓珊:《重估毒品经济》,《检察风云》2007年第4期。

[2] 《中国登记吸毒人员121.8万　新型毒品滥用增幅减》,http://www.chinanews.com.cn/gn/news/2009/10-23/1928094.shtml。

公安部禁毒局承担“十一五”国家科技支撑项目的一项子课题——“毒品消费市场检测技术研究”，旨在对我国毒品消费市场进行科学的评估，分析判断毒品来源流向以及打击毒品犯罪的成效，掌握毒品违法犯罪活动终端环节的动态。该课题在全国24个城市开展全国毒品消费市场检测工作，要求检测城市每月收集相关毒品样品（2007—2008年该课题研究收集检测的毒品样品6,000多个），并统一交由各片区技术检测单位保管检测。目前，该课题延期结项。

受NIH国际合作项目和云南省软科学重点项目资助，骆华松对云南省流动人口与毒品扩散进行了实证研究。云南省因地处特殊的地理位置和吸毒者的集中分布，使其成为全国主要毒品通道和毒品消费市场。仅以海洛因吸食者为例，按保守计算每一位吸毒者每天吸食海洛因0.5克，云南省现有在册吸毒者43,944人，每天需要消耗21,972克，一年需消耗8,019.78千克。若以国际推算标准，每一位注册吸毒者背后有5位隐性吸毒者计算，则每年要消耗的海洛因高达4吨。云南吸毒人口的不断增长，为毒品泛滥提供了稳定的消费市场。在毒品扩散过程中，流动人口因受职业、收入、人口自然结构、文化素质、社会环境背景的影响，受强大经济利益的诱惑，较常住人口更易从事吸毒和贩毒活动。调查显示，流动人口与毒品扩散在数量上具有明显的相关性；吸毒人口与流动人口在空间分布上具有较强的相关性。[1]

从现有研究来看，关于毒品经济规模的调查研究成果十分有限，中国海洛因市场调查是其中为数不多的典型，陈小波、胡训珉等人通过运用定量和定性研究相结合的方法，抽样调查样本量较大，对海洛因消费市场进行了科学估算。我国海洛因消费规模逐步萎缩，新型毒品消费市场呈扩大之势。面对我国毒品消费市场的新变化，对新型毒品消费市场及其经济规模的研判分析一直没有破题。有学者指出，毒品问题是一个应该深入研究的重要问题，在关于消费品的理论体系中，理所当然的是应该使对毒品类消费品的研究占有一定位置的，毒品问题不应该而且不能够是消费品理论研究中的

[1] 骆华松、董静：《云南省流动人口与毒品扩散的实证分析》，《云南师范大学学报》2005年第2期。

一个“盲区”。[1]

三、关于毒品犯罪的犯罪学研究

1997年刑法以后,我国毒品犯罪研究再掀新高潮,特别是毒品犯罪的犯罪学研究异军突起。该领域较早的研究成果有郭翔主编《中国当前的毒品问题与治理对策》(中国青年出版社1997年版,论文集)。世纪之交比较有分量的著作是崔敏主编《毒品犯罪发展趋势与遏制对策》(警官教育出版社1999年版)和郭建安主编《吸毒违法行为的预防与矫治》(法律出版社2000年版)。前者政策指导性较强;后者对吸毒者的人口统计学特征及吸毒史、吸毒的原因、价值观与吸毒行为的预防、复吸的原因、吸毒成瘾者的医学治疗与心理治疗康复、戒毒体制现存问题等作了详尽研究,在资料运用、论证方式、实证数据分析等方面都有独到之处。褚宸舸和彭凤莲等学者还对我国毒品犯罪研究进行了学术史考察。[2] 站在犯罪学角度,关于毒品犯罪的研究热点集中在三个方面:

一是全国毒品犯罪的实证研究。梅传强等学者认为,我国现阶段毒品犯罪的形势依然十分严峻,毒品犯罪在向全国大部分地区蔓延的同时,呈现出犯罪数量居高不下且逐年增长的态势,新型毒品犯罪案件快速增长。在毒品犯罪的实施者中,农民和无业人员居多,女性和青少年毒品违法犯罪呈上升趋势。同时,毒品犯罪的手段和方式隐蔽性较强。就我国毒品犯罪的发展趋势而言,其高发态势短期内不会改变,而且还会呈现出其他新的发展特点。为此,必须切实贯彻《禁毒法》确定的禁毒方针,从阻击境外毒品流入、萎缩国内毒品消费市场等方面入手,有效防治我国毒品犯罪的进一步发展和蔓延[3]。

二是某个地区毒品犯罪的实证研究。我国某个地区毒品犯罪实证研究

---

[1] 李伯聪:《毒品消费问题是一个应该深入研究的问题》,《自然辩证法研究》2004年第9期。

[2] 参见褚宸舸:《当代中国毒品犯罪研究学术史和方法论述评——兼论毒品犯罪的知识社会学研究视角》,《青少年犯罪问题》2006年第1期;彭凤莲:《成就与问题:毒品犯罪研究学术史述评》,《河北法学》2008年第3期。

[3] 梅传强、胡江:《我国毒品犯罪的基本态势与防治对策》,《法学杂志》2009年第3期。

的代表著作有：林辉等著《为了这片净土：福建禁毒斗争的历史、现状和对策》（群众出版社 2003 年版）、赵翔等著《毒品问题研究：从全球视角看贵州毒品问题》（中国人民公安大学出版社 2005 年版）等。特别值得一提的是，我国毒品重灾区云南省的省委书记白恩培 2004 年到云南德宏、保山地区进行了云南毒情实地调查，并将调查情况写成了一份报告。根据白恩培调研的结果，截止到 2004 年，云南德宏州有吸毒人员 1.4 万人，其中，仅陇川县就有 5571 人，占全县总人口的 3.3%（依据国际流行病学的统计办法，如果有千分之一的人得某种流行病，即属于流行病爆发）。这份调查报告揭示出云南当地十分严峻的毒品形势，毒品不仅直接危害人们的生命健康，还导致艾滋病的流行，诱发刑事犯罪，造成治安问题，影响民族团结和社会进步。这份调查报告引起了胡锦涛总书记的高度重视，总书记立即做出批示，要在这些地方，真正打一场禁毒和防止艾滋病的人民战争。根据总书记的指示，2005 年 4 月全国拉开“开展一场禁毒人民战争”的序幕。

国家社会科学基金项目《西部地区毒品犯罪对全国禁毒工作的影响研究》报告由甘肃政法学院和甘肃省公安厅、重庆市公安局、昆明市公安局、贵阳市公安局共同完成。该研究报告指出，中国严峻的禁毒形势主要是受到西部地区毒品违法犯罪问题的严重影响。要根治中国毒患，解决西部毒品问题，便成为关键。报告分析了西部毒情（本项目的西部地区是指中国西部大开发战略所包含的大西部，即广西壮族自治区、西藏自治区、新疆维吾尔族自治区、内蒙古自治区、宁夏回族自治区 5 个民族自治区和云南省、贵州省、四川省、陕西省、甘肃省、青海省 6 个省以及重庆直辖市共 12 个省、市、自治区）的特点：（1）吸毒人员多，涉毒案件多。2002 年，西部诸省区累计收戒吸毒人员（未统计西藏自治区）超过全国吸毒人数的 52%；西部诸省区破获毒品刑事案件占全国破获案件的 43%；西部地区缴获的毒品海洛因占全国缴获总量的 84%。（2）走私出境麻黄素和其他易制毒化学品活动猖獗，一些地区沦为毒品过境和消费的集散地、中转站。（3）内蒙古、新疆、云南、四川、甘肃等省区非法种植罂粟、大麻等毒品原植物的情况都非常严重。报告指出，西部毒品犯罪泛滥的历史、国际、经济、地理、法律、文化等七大原因，在此基础上提出解决西部毒品问题的对策设计：加强西部地区与周边国家的禁毒合作；构建西部地区禁吸戒毒网络；加强西部各省区的禁毒协作，

加大惩治力度;落实“禁种、禁制”工作。[1]

三是青少年毒品犯罪的实证研究。梅传强、蔡春艳于2003—2005年对贵州省25周岁以下的青少年毒品违法犯罪进行了专题调研(主要调查方法:数据统计调查、问卷调查、走访座谈、个案分析等)。调查发现,2003—2005年贵州省青少年毒品违法者的人数总体上一直呈持续上升势头,每年净增吸毒青少年近万人,青少年毒品违法者低龄化的趋势越来越明显;吸毒的青少年绝大部分为社会闲散人员,但是自2004年以来,农民、工人、公务员吸毒者的人数也持续上升,在公司、企业、事业工作,年龄在25周岁以下的“白领”吸毒问题日趋严重;贵州省因吸毒而诱发的刑事案件、治安案件持续增多,因吸毒而感染艾滋病的人数比例不断上升。2003—2004年,贵州省公安机关共侦破重特大贩毒案件387起,抓获贩毒犯罪嫌疑人641名,其中107名贩毒青少年嫌疑人,贩毒青少年中农民和社会闲散人员占总人数的99.1%。贵州省青少年毒品犯罪呈现以下特点:(1)青少年零包贩毒突出;(2)外流贩毒青少年增多且出现多元化、智能化趋势;(3)贩卖新型毒品现象突出。[2]

杨正明对广州市检察院1994—1998年审查起诉的169宗243人15—25岁的青少年毒品犯罪情况作出实证分析。调查显示,青少年参与毒品犯罪的人数从1996年始逐年增加,并出现低龄化趋势;小学和初中文化程度的青少年从事毒品犯罪的占相当大的比重,没有发现大学本科以上文化程度的青少年从事毒品犯罪;新疆、云南、宁夏、甘肃等地外来青少年流动人口所占的比例最大,各占18.7%、16.8%、12%、6.3%,平均高出其他省份的5—7个百分点;青少年毒品犯罪中,绝大多数是无职业或待业人员;以贩卖毒品海洛因的贩毒罪起诉的案件占毒品犯罪案件绝大多数;青少年毒品犯罪中,有吸毒史的占80%,由吸毒而引发的毒品犯罪占整个青少年毒品犯罪案件的30%—40%;参与团伙犯罪是青少年毒品犯罪的普遍现象,这些团伙犯罪通常又以同乡亲属关系为纽带。如发案率较高的云南、宁夏两省份

---

[1] 李波阳:《西部毒品犯罪研究报告分析:消除中国毒患的关键》,http://www.law.com.cn:8080/lcs/program/html/news_content.php? ItemID=1632564558&ID=766。

[2] 梅传强、蔡春艳:《贵州省青少年毒品违法犯罪的实证研究》,《青少年犯罪问题》2007年第6期。

来穗青少年毒品犯罪中，云南以巍山县，宁夏以同心县的为最多。❶

冯锦彩分析了山西省青少年毒品犯罪的特点：1.青少年是毒品犯罪的主力军。2001 年山西省抓获的毒品案件作案成员中，25 岁以下的占 46%，35 岁以下的占 91%，其中还有 2%不满 18 岁的少年。2.以贩养吸特征明显，从事贩毒活动的青少年文化程度不高。2006 年山西省抓获的贩毒犯罪嫌疑人中，具有高中文化的仅占 5.6%，初中以下文化的占到了 94.4%。3.青少年毒品犯罪有团伙作案趋向。犯罪分子为牟取暴利，逃避打击，相互勾结，形成贩、供、销一条龙作业，有人组织货源，有人供货，有人接货，有人分销，构成一个层次分明、紧密联系的贩毒网络。❷

四是女性毒品犯罪的实证研究。阮惠风对云南女性毒品犯罪人员进行抽样调查，得到 207 份有效问卷。通过实证调查，分析了女性毒品犯罪人员的基本状况、经济条件、个人心理、社会影响、犯罪的组织形式等，总结出了女性毒品犯罪的成因、特点。调查显示，女性毒品犯罪人数主要集中在 25—45 岁之间，其累计百分比为 74.7%，35 岁以下累计百分比达到 66.8%；女性毒品犯罪人员文化程度明显要高于云南平均水平；从职业上看，女性毒品犯罪人员主要集中于在家务农、经商农民、进城务工农民、城市无业人员、城市个体户等群体内，累计百分比接近 87%；女性毒品犯罪人员犯罪之前的贫困现象较普遍，女性毒品犯罪人员的月稳定收入大都处于全国平均水平之下，尤其是在城镇，此问题更为突出；女性毒品犯罪人员对毒品危害的认知程度较高，在全部女性毒品犯罪人员中，有 68%—80%的人员明明知道毒品对自身和社会的危害却仍然从事毒品犯罪；大多数女性毒品犯罪人员犯罪时，家里人并不知情。由于调查的对象大都涉及女性走私或运输毒品罪，所以阮惠风对走私或运输毒品的数量、走私或运输毒品的方式、贩毒的组织形式和毒品犯罪的交易方式四个指标进行了专项调查。调查显示，走私或运输毒品的数量在 300 克以下居多，接近 50%，大宗贩毒现象也日益突出；在走私或运输毒品方式上仍以随身携带为主，其次是体内藏

❶ 杨正明：《广州地区青少年毒品犯罪问题调查与分析》，《青少年犯罪研究》2000 年第 2 期。

❷ 冯锦彩：《山西省青少年毒品犯罪的成因及防控对策》，《山西警官高等专科学校学报》2007 年第 4 期。

毒;在贩毒的组织形式上仍以个人行为为主;在犯罪时与其他毒贩的交易方式上,一般是用手机联系,然后进行面对面交易或在指定地点拿货;而在毒贩的交通工具或安排专人陪同下进行交易则不多,累计百分比为14%左右,这是比较符合贩毒隐蔽性强的特点。[1]

谢晶对四川省凉山彝族自治州毒品犯罪发展趋势中的"女性化"特点进行了实证分析。1997—2006年,凉山彝族自治州毒品犯罪案件中女性人数多于男性。从事毒品犯罪的女性年龄最大65岁,最小13岁,以农村彝族妇女为主。凉山州女性毒品犯罪方式呈现以下特点:(1)"化整为零"的毒品交易形式。女性毒品犯罪者多半"以贩养吸",她们最常用的贩毒方式是"零包贩毒";(2)利用女性特殊条件进行毒品运输,如将毒品藏于胸罩内;将毒品吞入腹中;(3)故意怀孕后进行毒品犯罪;(4)利用特殊地理环境、民族风俗进行毒品犯罪,如由家支组成的毒品犯罪团体组织严密,通常男性为指挥者,女性为运输毒品的工具,一旦有成员被捕,成员之间相互包庇,绝不供出同伙;(5)凉山州女性毒品犯罪的另一显著特点是流窜性,即很多犯罪分子为外来流动人员。[2]

刘晓梅以2008年1月—2010年3月T市公安机关破获的四川省凉山州彝族吸贩毒盗窃团伙中的53名男性HIV+吸毒者为研究对象,采用深入访谈、观察法和文献研究等质性研究方法对团伙成员的犯罪原因进行了实证分析,提出加强对HIV+吸毒者管控工作,改善其社会处境的对策建议。[3]

综上所述,我国毒品问题实证研究虽然已取得了一些研究成果,但是相当多的著述没有能够跳出"现象—原因—对策"三段论叙事模式,缺乏科学实证的研究方法。在未来的研究中,要根据国内外毒情的变化,与时俱进加强毒品问题的实证研究,突出问题的专题性研究。尤其值得重视的是:毒品犯罪的刑事政策、毒品问题的社会政策研究的空白亟待填补。毒品刑事政策、社会政策的研究在国外是热点问题,但国内的相关研究不足。毒品问题

---

[1] 阮惠风:《女性毒品犯罪的实证分析》,《云南民族大学学报(哲学社会科学版)》2007年第1期。

[2] 谢晶:《凉山彝族自治州女性毒品犯罪对策研究》,《江苏警官学院学报》2009年第1期。

[3] 刘晓梅:《HIV+吸毒者的困境与出路——基于T市7个吸贩毒盗窃团伙的调查》,《青少年犯罪问题》2010年第5期。

涉及政策、社会、文化、伦理等多方面的复杂性，所以毒品问题的刑事政策、社会政策的研究值得我们进一步深入挖掘。

第二节　中国港澳台地区毒品问题实证研究

在港澳台地区，吸毒被称之为滥药、滥用药物或药物滥用，吸毒者被称为滥药者。本节重点介绍港澳台地区药物滥用实证研究的有关情况，以及中国两岸三地跨境毒品问题实证研究的有关情况。

一、香港地区药物滥用实证研究

根据香港地区药物滥用资料中央档案室（下称档案室）的汇总统计，1997—2004 年药物滥用者分别为 17,635、16,992、16,314、18,335、18,512、17,966、15,708 和 14,714 人；按年龄组别计算，1997—2004 年 20 岁及其以下青少年药物滥用者占总数的比例分别为 17.9%、16.7%、15.2%、21.9%、21.1%、16.8%、14.0%和 14.4%。[1] 根据档案室数据显示，过去 10 年，香港青少年滥药人数波动极大：曾从 2000 年的高峰 4,020 人，下降至 2004 年的 2,186 人，随后又回升至 2006 年的 2,549 人；到 2008 年，香港 21 岁以下吸毒青少年人数突破 3,000 人，其中约 900 人是学生。但普遍认为，档案室的统计数据以已曝光的个案数字为依据，无法反映大量隐蔽滥药者的存在。若按每一个个案背后均有 4 个以上隐藏个案的规律计算，则截至 2008 年，香港 21 岁以下青少年滥药者应有 1.2 万人以上，其中仅学生就有 3,000—4,000 人。2009 年，有机构针对香港中学作了一项调查，调查结果显示，香港有 23%的中学曾有学生吸毒，当中更不乏第一组别及英中名校；学生平均滥药年龄为 14 岁，最年幼的只有 8 岁。[2]

香港地区禁毒署自 20 世纪 80 年代起，每隔四、五年开展一次在校学生服用药物调查，大多委托高等学府研究机构负责。香港中文大学临床实验及流行病学研究中心 2000 年进行了第五次调查，于 2002 年 1 月完成调查

[1] 药物滥用资料“中央”档案室：《按年龄划分的首次/曾被呈报滥用药物人士》，2005 年 9 月 22 日。

[2] 甄静慧：《香港“校园验毒计划”之困》，《南风窗》2009 年第 24 期。

报告。其报告主要内容如下：所有学生中的2.6%曾经滥用海洛因。这个数字比1996年的2.1%增加了0.5个百分点。在1992年，相应的比例为0.4%。精神药物方面，所有学生中的4.1%承认尝试滥用精神药物，尤其是新型毒品；亚甲二氧基甲基安非他明（俗称“摇头丸”）占45.6%、大麻（41.7%）和俗称“K仔”之氯胺酮（36.5%）是学生承认最常滥用的三种药物；在曾滥用海洛因者中，首次滥用海洛因最通常的原因是好奇（31.2%），其次为同辈的影响或压力（19.9%）、消愁解闷或减轻压抑或忧虑的感觉（14.3%）和寻求刺激（14.1%）；关于首次滥用精神药物，最通常的原因仍然是好奇（35.9%），其次为消愁解闷或减轻压抑或忧虑的感觉（18%）、寻求刺激者（17.9%），受同辈的影响或压力（16.6%）；曾滥用海洛因学生提到的最通常购买海洛因的金钱来源是家长提供的零用钱（39.5%），其次为非法途径（例如盗窃）（28.5%）和兼职工作（13.7%）；曾滥用海洛因者认为，如果想要滥用海洛因，朋友（46%）和毒贩（43.6%）是主要的药物来源。男性滥用者中认为会从毒贩处得到海洛因的比女性滥用者为高（48.2%和35.3%）；曾滥用海洛因者提到最通常的滥用地点是“狂野派对”（38.5%）、朋友家中（31.9%）和自己家中（25.2%）。10.6%—13.5%的滥用者说他们会在大陆邻近地区包括深圳的娱乐场所或私人地方用药；在曾滥用精神药物者中，约1/3表示曾尝试并已成功戒除用药习惯，43.9%则说他们从未曾尝试戒断不用，其余的（23.9%）说他们曾经尝试戒药，但由于感到不适、伙伴的压力劝阻、不能抑制药瘾等原因而未能成功。[1]

20世纪90年代末，香港青年药物滥用呈增长之势。香港特别行政区政府保安局禁毒处的统计结果表明，“受到同辈朋友影响/想和同辈朋友打成一片”占青少年吸毒总原因的61.2%。[2] 方巍认为，90年代末香港青年药物滥用人数的增长绝非偶然，它是香港社会发展面临挫折的真实写照，是青年人在这种情景下对前途迷茫的一种反映，是以一种扭曲的形式追求其

[1] 钱明年、张越华：《香港特区药物滥用研究近况与三减策略之展望》，《中国药物滥用防治杂志》2003年第3期。

[2] 香港特别行政区政府保安局禁毒处：《药物滥用资料中央室及毒品统计数字》，http://www.nd.gov.hk/c_statistics_list.htm.2008-10-12。

价值的表现。[1] 1997 年,香港遭遇亚洲金融风暴的影响。1999 年青年失业率猛增到 4. 7%,远远高于总人口的 2. 9%。90 年代末香港青年药物滥用人数的增长与亚洲金融风暴对于香港经济以及青年的特殊影响具有相关性。

为解决香港毒品问题,特别是青少年吸毒问题,香港特别行政区政府加大力度推行五管齐下的禁毒策略,包括预防教育和宣传、戒毒治疗和康复服务、立法和执法、实证研究及对外合作所取得的成果,而校园验毒计划正是先锋项目之一。该项目于 2009 年 12 月在大埔区的 23 间中学率先推出。根据香港政府发起的调查结果,全港有 90%的学生家长都赞成校园验毒计划,赞成计划的学生也有 55%,超过半数[2]。但是,在部分民主党派和立法会议员的反对声音"撑腰"下,香港中学生联会、青年联社等主要由学生组成的青少年组织纷纷抗议,声称政府推行校园验毒,等于对所有学生进行"有罪假定"——学生不管有没有滥药,也必须在毫无尊严的情况下被抽检体液以证"清白"。在民主自由言论与管制改革的交锋中,香港禁毒常务委员会支持延长校园验毒试行计划。总体而言,香港政府的禁毒策略取得了预期效果。2010 年上半年,被呈报的 21 岁以下吸毒人数,同比减少约 20%,而大埔区的跌幅稍高于 30%;吸食海洛因的人数下降 14%,至 4050 人;危害精神毒品的吸食者人数减少 12%,至 4450 人;吸食氯胺酮人数同比下降 16%,当中超过半数是 21 岁以下的吸食者。[3]

香港中文大学社会学系曾对香港戒毒会出院人士做了长期回顾性追踪调查,访问出院前后长达一至十年吸毒者。调查发现,戒毒者多数均已复吸,一次戒断即能永保操守者实为凤毛麟角;戒毒者如事先曾接受美沙酮门诊维持治疗,稳定其生活方式并安排家庭生计后,再行入院完成戒断康复程序者,其成功比率显著超越直接入院者;其出院后,如有合法全职并参与自助组织或合法社团之活动,均为保持操守之要素。因此,戒毒康复成功的关键在于,吸毒者生活方式的改变;有效之善后辅导员应实时劝导复吸个案再

---

[1] 方巍:《香港青年药物滥用与社会政策分析》,《青年探索》2006 年第 1 期。

[2] 甄静慧:《香港"校园验毒计划"之困》,《南风窗》2009 年第 24 期。

[3] 转引自《香港禁毒常务委员会支持延长校园验毒试行计划》,http://www.chinanews.com/ga/2010/10-06/2570028.shtml,2010 年 10 月 6 日。

度入院或接受门诊。[1]

在香港政府禁毒常务委员会的资助下，钱明年、张越华等人开展了长期滥药人士纵贯性研究。该研究自2000年1月开始，为期三年。所探讨的可能影响持续药物滥用的因素分成"治疗历史"、"正常运作"、"心理变量"、"社会资本"及"社会环境"等五大类因素。资料分三次调查向同一个样本基础群500余位的被访者来收集生活资料与各人对各类模式戒毒之反应。每次调查间隔12个月。除问卷调查外，该研究亦采用访谈等量化资料搜集方法。该报告对于了解长期滥用药物者之心态与防治方面有所贡献。

二、澳门地区药物滥用实证研究

澳门特区的毒品问题一直是集中在毒品消费、贩运及贩卖三个方面，并没有毒品种植或制造的问题。[2] 海洛因、大麻、蓝精灵、安定、冰毒、摇头丸和氯胺酮（K仔）是目前澳门最常见的毒品，后者（摇头丸和氯胺酮）是近年来澳门流行的毒品。2002年，澳门特区正式登记的药物依赖者有295人。根据政府戒毒部门的资料分析，在2002年的99名新求助戒毒者当中，以男性（90%）的成年人居多（30—59岁占60%），其中18岁以下的有5名，最低年龄为14岁。64%为海洛因使用者，静脉注射占55%，70%为失业者。长久以来，澳门特区的毒品种类都以海洛因为主，但海洛因吸食者人数已明显下降。戒毒者吸食毒品类型由最高峰占九成多的海洛因跌至六成左右。根据澳门警方资料，对海洛因的查获量也持续下滑，而"精神药物的滥用"正在澳门等地迅速蔓延。可以预见，变化万千的精神药物将会成为澳门地区主流的毒品，其所带来的挑战和祸害，比传统的毒品，无论在控制、预防或治疗等方面的工作都是更为复杂和难以对付，其将严重威胁着澳门社会的健康及治安稳定。2008年，澳门检察院处理的毒品案件有263宗，大大超过

---

[1] 参见Report of Findings.Hong Kong:Society for the Aid and Rehabilitation of Drug Abusers,1997;CHEUNG, Y.W. and Nicole W.T.CHEUNG, "Social capital and recovery from drug addition:Findings of a study of treated drug addicts in HongKong", *HongKong Journal of Sociology* 1 : 29 - 51, 2000;CHEUNG, Y.W. & CHIEN, James M.N, Previous Participation in Out-patient Methadone & Program Residential Treatment Outcome in Substance Misuse,34(1)103 - 118,1999。

[2] 黄艳梅：《澳门特区防治药物滥用之整体策略及新措施》，《中国药物滥用防治杂志》2003年第3期。

以往7年每年平均160宗的平均数,上升幅度达到68%左右。澳门检察长何超明表示,澳门毒品犯罪的情况呈现恶化趋势,甚至有发展成毒品中转站的迹象。[1]

目前,澳门特区政府负责统筹处理有关防治工作的部门,是社会文化司辖下社会工作局防治药物依赖厅。澳门社会工作局十分重视毒品问题的研究工作。2001年,完成了一项针对全澳中学生的"澳门青少年与药物调查",以及针对大专生和边缘青少年滥用药物情况的两项调研工作。2002—2003年,还委托"香港戒毒会"进行了"澳门药物滥用治疗及复康工作之评估研究",并于2003年4月29日完成《澳门滥药问题概况调查及戒毒康复工作评估研究报告书》[2](以下简称"澳门滥药报告")。以"澳门滥药报告"为例,概述澳门毒品问题实证研究的有关成果。"澳门滥药报告"的内容主要包括六章:

第一章主要追溯澳门特区政府治理毒品问题之演变过程。澳门当局自20世纪90年代引进系统性的降低毒品需求措施,而在1999年回归以后更在司法执法、自愿戒毒,及预防药物滥用程序等方面取得初步成就。

第二章利用美国计算吸毒流行率之方法[3],推算澳门吸毒总人数大约为3700多名,占澳门总人口的0.87%。另一方面,运用判定抽样方法,分别在澳门五个目标社区街头及公园,成功访问了106名男女吸毒人士,以了解街头成瘾者之特性与一般生活状况;同时在此时段内以接受戒毒康复者服务为目标,访问主动前来登记接受门诊戒毒、正在住院民间自愿戒毒者,及在澳门监狱之吸毒者共108名,除了用一般抽样问卷调查之量化分析外,亦利用焦点小组讨论作出质性深入探讨以补充不足资料。由于受访者涵盖所有戒毒模式及戒毒设施,其代表性相当可靠。根据分析所得,现时澳门吸食毒品仍以海洛因为主,但青少年滥用精神药物包括K仔、摇头丸、咳药水及不明确类别之药丸等,因狂野文化之盛行而显著增加。至于毒品消费模式,

---

[1] 《澳门检察长:近期毒品犯罪情况呈现恶化趋势》,网易新闻网2009年4月20日访问。

[2] 澳门社会工作局,香港戒毒会研究委员会:《澳门滥药问题概况调查及戒毒康复工作评估研究报告书》(2004年),http://www.ias.gov.mo/stat/drug_2004/drug_2004-c.pdf,2010年11月30日访问。

[3] 美国计算吸毒流行率之方法:指标稀释方式和第二年(次)尾流行数目估计=第一年(次)戒毒收纳总数(乘以)第二年(次)戒毒收纳总数(除以)第二年(次)重复戒毒总数。

由于邻近珠海过关出入方便、毒品价廉或因家在内地等因素，令跨境吸毒形势难以控制，而毒品开支相应降低亦是影响戒毒动机的因素。

第三章内容主要涉及计算澳门药物滥用的社会成本。除了个人毒品消费成本外，直接成本主要为个人受毒瘾影响而支付之费用与政府付出之医疗及福利服务等消耗，包括政府收容与毒品有关之罪犯，为戒毒者提供自愿门诊及医疗住院等设施；另外受政府资助之民间戒毒及互助社团等经费。此外，因吸毒而导致的其他疾病，如乙丙型肝炎、性病、破伤风及 HIV/AIDS 等成本，以及公众投放于社区内进行反吸毒预防教育等均为直接社会成本。至于间接成本方面，在社会而言，因吸毒而令社会劳动及生产力损失会导致本地人均生产总值（GDP）、税收及家庭幸福与社区损害；在司法执法方面，缉毒及处理因吸毒/贩毒所引起公众财物损失以及法律审判等开支都是政府在司法和执法的成本负担。研究结果显示，澳门地区每名市民在吸毒问题上的个人负担每年约为 475 澳门币（即以澳门 435,000 人口承担约 2 亿元之社会总成本），比香港地区的 431 港元（香港社会成本，1998 年）则为稍高。研究表明，澳门在治疗康复后之社会跟进措施未臻完善，导致多数戒毒者滥药行为反复重现，而提高社会性消耗。在总成本比例反而偏低的戒毒治疗及康复、医疗照顾、与预防教育及研究等项目，应增加经费以提高服务质量而减少澳门对毒品的整体需求。

第四章主要分析澳门滥药人士在人文及社会经济等范畴各方面之特质。通过分析吸毒者出生地显示，求助新个案中占 60%在内地出生，而澳门本地出生包括少部分葡籍人士只占 35%。因此，从内地来澳门的滥药新移民，戒毒治疗的需求上升显著，建议政府关注新移民生活各方面需要以及善后跟进，开设“女性戒毒综合服务中心”，并尝试增设美沙酮康复治疗中心。

第五章主要透过问卷调查及小组讨论向戒毒者及其帮教社工等收集他们对于现行戒毒设施和程序之评估及建议。据调查，澳门监狱内收纳之吸毒犯维持在 200 人左右，但戒毒康复小组名额只占约 10%，应扩大服务名额以加强辅导和培训的比重。另有数据显示，处理释囚工作之社会重返厅所收纳之吸毒/戒毒犯跟进个案在整体法庭个案中十分偏低，并且在其重返社会过程中并无足够支援服务。建议“澳门更新互助联谊会”进一步扩张会员招募；社工局戒毒复康处引进社区资源，为吸毒/戒毒者重返社会提供更

多的支援服务。

第六章为总结及整体政策施行方针。在政策层面，首先要应尽快设立类似香港特区政府之“禁毒常务委员会”组织，以增进有关政府部门以及民间机构的紧密合作与沟通，以缔造出实施“降低供应、需求及伤害”的有利环境；为了控制跨境吸毒问题以及有效监管公共卫生健康，建议于拱北关附近或其他吸毒黑点地带试行“示范性美沙酮服用/维持诊所”；至于澳门监狱内毒贩/吸毒犯每年内有200/250人之多，须另设专门强制戒毒系统，与一般刑事犯分隔，采取医疗康复培训及善后必需措施；又鉴于初期吸毒之青少年或带有少量毒品自用之轻微罪行，现仅罚款了事，亦应参照香港地区感化条例，由法官颁发感化令交社工局，以跟进安排完整戒毒康复措施。另一方面，为统一戒毒服务设施与管理标准，同时亦为杜绝部分自愿住院戒毒者长期占用床位以交待数量之漏洞，及减少戒毒工作管理人员经常变换等的流弊，应尽快设立戒毒机构发牌制度，同时引入戒毒成效评估准则，以改善善后跟进服务。此外，基于青少年滥用“派对药物”之流行文化，建议开展相关质性研究。

三、台湾地区药物滥用实证研究

台湾地区从20世纪90年代以系统性随机抽样方式持续进行高危险群药物滥用调查。调查结果显示，台湾地区滥用药物者大多为国中以下教育程度，年龄为26—36岁，男性待业者约80%；检出毒品者多为涉嫌毒品案件之再犯及累犯者。如：《94年度台湾地区高危险群药物滥用调查报告》抽取1993年9月至1994年8月台湾地区23个县市警察局送至卫生局及检验机构之实验室编号末码为1之毒品嫌疑犯验余尿液检体，共抽验761件。发送问卷761份，回收660件，有效件数647件（完成填列毒品尿液受检人基本数据表所有项目），回收率85.0%，主要有桃园县（12件，占未回收件数的12%）、新竹市（22件，占22%）、台南县（10件，占10%）及高雄市（29件，占29%），部分问卷未返回[1]。1991—1994年研究调查显示，台湾地区主要滥

---

[1] 《1994年度台湾地区高危险群药物滥用调查报告》，http://163.23.107.65/~avividdo/school/user01.doc。

用药物品项为安非他命类药物、鸦片类药物及苯二氮平类药物，检出者年龄分布大多在26—41岁，1994年检出主要滥用安非他命类药物及鸦片类药物之百分率分别为65.5%及51.6%。综观台湾地区药物滥用统计数据，显示滥用安非他命类药物、鸦片类药物及苯二氮平类药物情形日趋严重。报告显示，台湾多重药物滥用有上升之趋势：1991年32.8%毒品尿液受检人并用多重毒品，1992年42.9%毒品尿液受检人并用多重毒品，1993年42.3%毒品尿液受检人并用多重毒品，1994年46.9%毒品尿液受检人并用多重毒品。

《台湾地区药物滥用社会成本推估初报》研究探讨了台湾地区药物滥用者每年所耗费之社会成本，以监狱（在监人犯）及医疗机构（求治病人）所支出之各项经费，分析其单位成本，并同计算生产力损失之人力资本法，作总体成本之推估。1996年，台湾地区监所收容麻烟犯，总经费约为20.6亿元，每人日单位成本约为248元。医疗机构收治药物滥用者总费用约为23.8亿元，专门收治药物滥用者之医疗机构平均每人日单位成本约为6,831元。加之，因药物滥用结果致人力资本耗损金额约为60.5亿元，总计社会因药物滥用耗损金额约为104.9亿元。然而，该调查以安非他命及吗啡海洛因之滥用为限，并未涵括其他易被滥用之药物，且该研究尚未针对其他药物滥用相关之疾病相对危险性及犯罪关联性等成本予以估计，故推估之社会成本可能较实际成本为低，值得再详加探讨。[1]

有学者以实证数据分析台湾地区毒品药物滥用越趋严重的状况。林杰梁根据"法务部"的统计数据作出如下分析：1997年台湾地区烟毒案件高达45,935件，同比增加25%，而且累犯1,900多人，同比增加44%，显示台湾地区烟毒犯罪的增多趋势。另据"法务部"的统计，不仅是烟毒案件增多，查获毒品数量也显著增加，1997年台湾地区共查获各类毒品2,900多公斤。其中麻药类（安非他命类占94%）为2,700多公斤，同比增加790多公斤，增幅高达41.4%；烟毒类（海洛因占96%）为194多公斤，同比增加34公斤多，增幅高达21.5%。

---

[1] 《台湾地区药物滥用社会成本推估初报》，《"中华"公共卫生杂志》第17卷第4期（1998/08）。

台湾地区青少年毒品药物滥用备受关注。根据1996年台湾地区卫生教育研究所抽样调查的7,856个国、高中生发现，约有1%的国中生，1.1%的高中生及3.7%的高职生曾使用过毒品，而学生所使用的毒品以安非他命为主，其次为强力胶。研究显示，烟、酒常是台湾地区青少年使用毒品的入门药物。调查还发现，二成国中生及一成多高职生认为使用毒品可帮人解除烦恼，是忘掉挫折感的好方法，因此，如何加强学生情绪纾解及压力调适的能力，应是未来防毒教育的重点。[1] 台湾地区周碧瑟教授所做的台湾地区在校青少年用药盛行率与危险因子调研发现，台湾地区在校青少年药物滥用盛行率在1.1%—1.4%之间；在校青少年药物滥用盛行率以高职组最高，其次为专科组，再次是国立中学组，以高中组最低；男生用药率比女生高约3—7倍，但是性别差距有逐年减少的趋势，女生用药的问题有越来越严重的趋势，值得重视；缺席学生的药物滥用盛行率远高于出席者（3.4%/1.1%）；父母、兄弟、姐妹吸食/注射毒品与青少年用药有很强的相关性。[2]

四、中国两岸三地跨境毒品问题实证研究

在当前全球化的背景下，药物滥用从制造、流通到消费等环节来说都有国际化的趋势，世界上很难有哪个地方能够完全幸免于难。随着港澳台地区与内地联系的加强，药物滥用问题出现跨境的新特点，这也给禁毒工作提出了新的课题。

吴业华通过比较2005年澳门、香港、台湾和中国大陆四地的吸毒人数占人口比例、滥用药物种类、经共享针筒感染HIV或AIDS的人数发现，吸毒人数占人口由高至低是香港、澳门、中国大陆、台湾；四地滥用药物最多的均是海洛因；经共享针筒感染HIV的人数由多至少是中国大陆、台湾、香港、澳门；经共享针筒感染HIV占该年度HIV感染人数比例由高至低是台湾、中国大陆、澳门、香港；经共享针筒感染HIV占吸毒人数比例由高至低

---

[1] 转引自林杰梁：《台湾毒品药物滥用越趋严重》，http://www.ym.edu.tw/mto/documents/960801.htm。

[2] 周碧瑟：《台湾地区在校青少年用药盛行率与危险因子之探讨》，《中国药物依赖性杂志》2001年第10期。

是台湾、中国大陆、澳门、香港。[1]

傅是杰、朱晓莉、曹文安等承担公安部课题“涉台毒品犯罪问题研究”。20世纪80年代末，海峡两岸开启互通交流之门后，大陆与台湾地区的毒品犯罪进入了相互渗透、相互影响的状态，尤其在两岸分别加入WTO以及开放“小三通”之后，毒品犯罪伴随着更为频繁的经贸往来和文化交流呈现增长加剧之势，给两岸的社会稳定和治安带来更大的威胁。其一，两岸毒品走私通道已然形成：据台湾地区警方对毒品犯罪侦破案例的分析，台湾毒贩大多以观光或商务考察名义至大陆，与大陆毒贩在云南、广东、福建接头，洽购毒品，经由广东、福建沿海以空运或海运方式走私入台，走私的主要路线有：1.缅甸→昆明→厦门→香港→台湾；2.云南→四川（空运或陆运）→福建（广东）→香港→台湾；3.福建（广东）→台湾（渔船）；4.福建沿海→金门、马祖→台湾；5.广西→广州（广西沿海）→台湾；6.金三角→香港→台湾。[2]而据福建警方对侦破的涉台毒品案件分析，台湾地区毒贩与大陆毒贩勾结组成贩毒团伙，采用集装箱货柜夹藏、混装，租用渔船快艇，交付国际快运、航空邮包、随身携带、行李夹藏等方式将毒品从福建沿海走私入台。这些贩毒组织已经开辟了福建至台湾的四条海上通道。[3]台湾地区自身生产的毒品较少，大部分毒品经由境外走私进入，其毒品来源主要以中国大陆、中国香港和泰国为主。台湾地区《反毒报告书》和台湾地区学者的研究均认为大陆是台湾地区毒品最大的来源地。[4]而中国大陆警方和内地学者调研发现，台湾地区毒贩在大陆活动猖獗，[5]涉黑涉枪严重。目前，大陆地区关于台湾地区毒贩涉案数尚无公开的官方数据，但据福建警方统计，1991—2006年5月，该省共破获涉台毒品犯罪案件143起，抓获台湾地区犯罪嫌疑人

---

[1] 吴业华：《澳门及周围地区吸毒人群状况》，《中华医学研究杂志》2007年第5期。

[2] 郑幼民：《两岸合作打击毒品犯罪之研析》，《展望与探索》2004年第2期。

[3] 朱晓莉：《福建省苯丙胺类毒品犯罪的特点及侦控对策》，《福建公安高等专科学校学报》2005年第6期。

[4] 黄益盟：《两岸共同打击跨国组织犯罪之合作——以毒品犯罪为例》，台湾成功大学政治经济学研究所硕士论文，2006。

[5] 参见“海峡两岸关系与社会治安问题”课题组：《两岸交往与福建毒品犯罪问题》，《福建公安高等专科学校学报》2003年第6期；蔡小林：《福建毒案：台湾毒人入境犯罪问题》，《中国刑事警察》1995年第1期。

310名,缴获各类毒品20,763.23千克、易制毒化学品5,260.2千克。近年来,台湾地区黑社会组织如“竹联帮”、“天道盟”涉足毒品犯罪日益增多,一部分黑社会成员负案在身,为逃避台湾地区警方通缉“跑路”到大陆,与境内贩毒人员勾结共同实施毒品犯罪。为保证毒品、毒资安全,对抗警方查缉,或应付黑社会火拼,他们想方设法获取枪支武器,武装护毒。据福建警方统计,2001—2006年,该省共破获涉枪涉黑的涉台毒品犯罪案件5起,缴获各类枪支30余支,子弹1,000余发。❶ 当前,两岸贩毒组织合作程度日深,跨境毒品犯罪呈现常态化。广东、福建两省破获的跨国、跨境毒品案件的后台老板、核心人物基本上是港台或国际毒贩、职业毒贩,其中,不乏香港地区“新义安”、“14K”,台湾地区“松联帮”、“天道盟”等黑社会组织的骨干成员。此外,两岸贩毒组织还与日本、东南亚等境外犯罪组织建立“联盟”,进行跨国走私、制贩毒品的犯罪活动。近年来,海峡两岸警方为打击跨境毒品犯罪网络积极寻求合作的途径与方式,并取得了一定的合作成果,但由于缺少直接快速的合作通道和可循的长期合作机制,共同打击毒品犯罪行动面临困境。有学者提出,两岸要实现共同打击毒品犯罪,维护社会治安秩序的目标,必须将此合作置于一个国家不同法域间合作的框架下进行,通过开展区际侦查合作,突破两岸在共同打击毒品犯罪上的困境,并由此摸索两岸间开展更为广泛的司法合作的模式。❷

傅是杰通过对闽台毒品犯罪的现状(参见图1和图2)及其产生与发展的原因分析,对闽台毒品犯罪的发展趋势作出预测:闽台毒品市场所涉毒品种类趋于多元,闽台毒贩相勾结的现状日趋复杂,易制毒化学品管理力度加大后闽台毒贩将向外转移。打击闽台毒品犯罪的对策:闽台两地要加快建立禁毒情报交流机制;进一步加强刑事司法方面的联系与协作;还要加强与其他国家和地区的警务合作。❸

徐媛媛对香港地区青少年跨境吸毒问题进行了专题研究❹。香港地区

❶ 转引自朱晓莉、曹文安:《海峡两岸毒品犯罪的互动及合作打击困境》,《福建警察学院学报》2008年第1期。

❷ 朱晓莉、曹文安:《海峡两岸毒品犯罪的互动及合作打击困境》,《福建警察学院学报》2008年第1期。

❸ 傅是杰:《闽台毒品犯罪问题研究》,《福建警察学院学报》2008年第3期。

❹ 徐媛媛:《香港青少年跨境吸毒问题研究》,《青少年犯罪问题》2009年第5期。



图 9－1　台湾地区 1998—2006 年每年新收侦查毒品案件数图

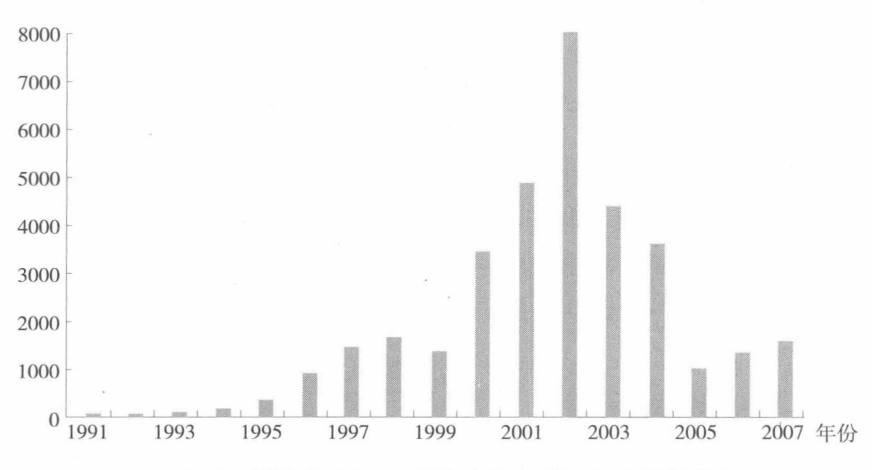


图 9－2　福建省 1991—2007 年每年破获的案件数量图

青少年“北上”跨境吸毒现象日趋严重。随着香港与内地交流的日益频繁及 24 小时过境通关的实行，香港居民到内地，尤其是深圳等广东珠三角地区吸食毒品的现象日益严重。仅以深圳为例，公安机关治安拘留的香港地区吸毒人员 2003 年为 110 人，2004 年增长至 179 人，同比上升 62.7%，2005 年为 290 人，同比上升 62.0%。2006 和 2007 年香港地区跨境吸毒人数占总吸毒人数的比例均在 11%左右，可见跨境吸毒问题在港青少年吸毒者中

表现更为突出和严重。香港地区跨境吸毒人员“低龄化”趋势更加明显，21岁以下青少年跨境吸毒的比例较大。根据药物滥用资料中央档案室的记录，在2007年，21岁以下的吸毒者，约有17%（490人）曾在内地吸毒，其中约半数来自北区、元朗及屯门，他们的平均年龄为17岁。根据深圳市公安机关的统计资料，2007年，共有166名香港居民在当地因吸毒而被查获，其中148人年满21岁，16人在21岁以下。香港跨境吸毒的21岁以下的青少年大多数是在校学生，有少部分是辍学待业或工作的社会人员，受学习和工作时间的限制，休息时间为有规律的周末和法定节假日，因此香港青少年跨境吸毒在时间上也表现出一定的规律性。周末（星期六、星期日和星期一）及长假期是香港青少年跨境吸毒的高峰期，“北上”滥药青少年人数明显增多，尤其在圣诞、元旦及春节等全民节日期间，“北上”滥药现象更趋普遍，消遣人数大幅增加。在已有合作基础之上，粤港两地应当在现有法律框架下积极推进区际合作，共同遏制港青少年“北上”吸毒。

第三节　国外毒品问题实证研究

世界毒品问题已经对世界经济、社会发展构成日益严重的威胁，成为各个国家社会政策所必须面临解决的问题。在国外，毒品问题又被学术性地称为“非法药物生产和滥用问题”或“非法物质滥用问题”，主要包括海洛因、可卡因、苯丙胺类兴奋剂、大麻等。

一、毒品问题调查研究

（一）联合国毒品问题调查

根据联合国毒品和犯罪问题办事处2010年发布的世界毒品报告，从全球范围来看估计2008年有1.55亿至2.50亿人（占15—64岁人口的3.5%到5.7%）至少使用过一次非法毒品。大麻是全世界消费最广的毒品，2008年吸食大麻人数最多（1.29—1.9亿），在全球15—60岁人口中吸食大麻年流行率在2.9%—4.3%之间。苯丙胺族类毒品吸食位居第二，2008年估计有1,370万到5,290万15—64岁的人使用苯丙胺类物质（占人口的0.3%到1.2%），其中包括1,050万到2,580万摇头丸使用者（占人口的0.2%到

0.6%)。吸食可卡因和阿片剂毒品人数位居第三,2008年全世界每年估计有1,500万至1,930万可卡因吸食者,年流行率在0.3%和0.4%之间。以下具体来看几种毒品的生产、贩运和消费情况。[1]

1.可卡因

可卡因的生产和消费、贩运地区在过去一段时间发生了很大的变化。首先,从生产角度说,过去哥伦比亚的贩毒者垄断了世界上绝大多数的可卡因,但是在2000至2009年间,归因于铲除行动,哥伦比亚的古柯种植面积减少58%,而秘鲁增加了38%,多民族玻利维亚国翻了一倍以上(高达112%),这两个国家的可卡因生产能力有所增加。其次,从消费需求角度看,美国对可卡因的需求量长期以来一直在减少,2008年相比1982年使用人数减少了约一半(1982年约有1,050万人使用过可卡因,而2008年约只有530万人);而欧洲使用人数从1998年到2008年增加了一倍(1998年约200万人,2008年约410万人),到2008年,欧洲市场的价值(340亿美元)几乎同北美的市场(370亿美元)一样。最后,从贩运角度看,在过去10至15年内,墨西哥的毒品卡特尔逐渐显现,成为将可卡因运入美国的主要组织者,基本上取代了原先占主要地位的哥伦比亚团伙。中美洲各国正越来越多地被用作可卡因贩运的过境国,西非在2004年前后开始成为通往欧洲的中转站。

具体考察可卡因两大消费区域市场——北美洲和欧洲,毒品问题的基本情况。

北美洲是最大的区域性可卡因市场,占全球可卡因使用人口的近40%。但是在过去一段时间里,整个北美洲消费可卡因的人数正在逐渐减少。在美国,这种状况已经持续一段时间了,自2006年以来这种减少明显凸显出来,在住户调查、学校调查、法医检测和执法观察等调查中都发现了这一趋势。

20世纪90年代美国可卡因市场的零售价格下跌了约三分之二,上一个十年又下跌了约四分之一。美国可卡因交易的利润约70%是在中层毒品商与消费者之间形成的。哥伦比亚的农民和贩运者所获得的不到他们所

[1] 联合国毒品问题调查情况转引自联合国毒品和犯罪问题办事处:《世界毒品报告2010》。

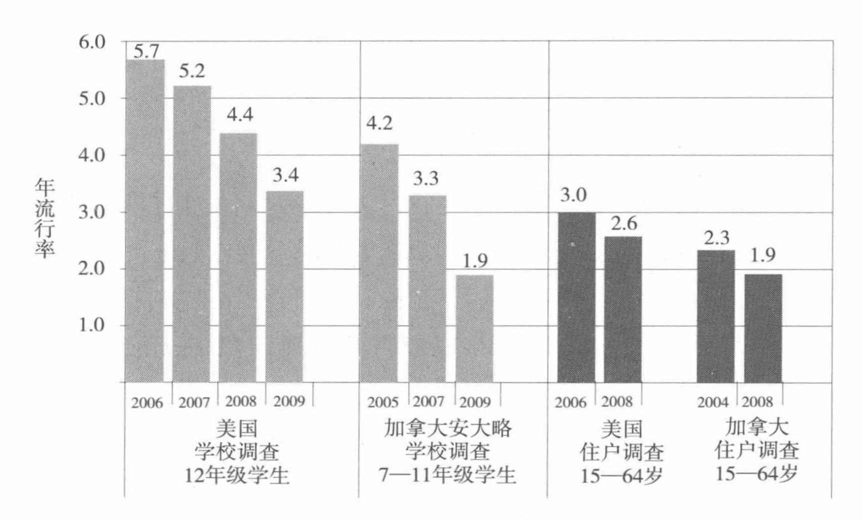


图 9－3　2002—2008 年北美洲可卡因使用年流行率

资料来源：NIDA，Monitoring the Future；OSDUH，Drug Use Among Ontario Students，1977－2009，SAMHSA，Results from the 2008；National Survey on Drug Use and Health；Health Canada，Canadian Alcohol and Drug Use Monitoring Survey 2008.

生产的可卡因零售价格的 3%。

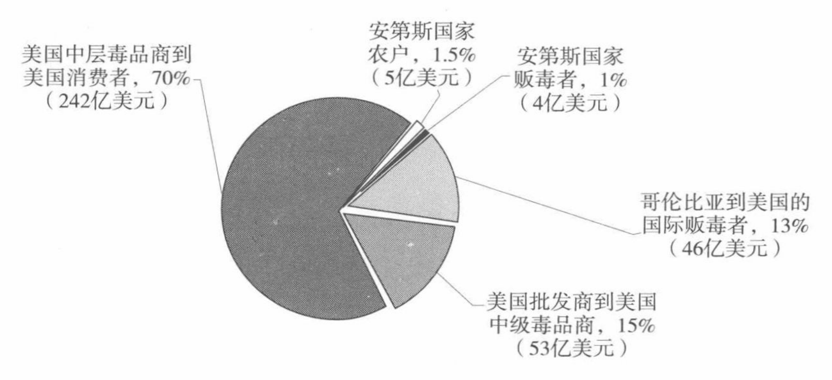
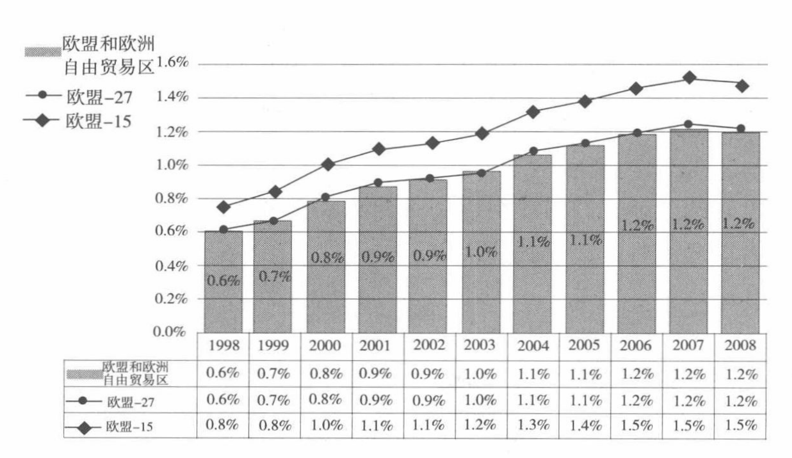


图 9－4　2008 年美国可卡因市场 350 亿美元毛利润的分配情况（百分比）

资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室。

欧洲是世界上第二大可卡因市场，可卡因使用年流行率逐渐增加。其中最大的国家可卡因市场是联合王国，接下来是西班牙、意大利、德国和法国。联合王国和西班牙的可卡因使用流行率要比美国高。最近的数据表明，欧洲可卡因市场迅速增长的势头开始在意大利、西班牙和德国等一些最

主要的国家市场趋平。但是,在联合王国和其他一些比较小的欧洲市场,消费仍然在增加。



	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
欧盟和欧洲自由贸易区	0.6%	0.7%	0.8%	0.9%	0.9%	1.0%	1.1%	1.1%	1.2%	1.2%	1.2%
欧盟-27	0.6%	0.7%	0.8%	0.9%	0.9%	1.0%	1.1%	1.1%	1.2%	1.2%	1.2%
欧盟-15	0.8%	0.8%	1.0%	1.1%	1.1%	1.2%	1.3%	1.4%	1.5%	1.5%	1.5%

图 9－5　1998—2008 年欧盟和欧洲自由贸易区国家可卡因使用年流行率

资料来源:联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表;政府报告;联合国毒品和犯罪问题办公室《2009 年世界毒品报告》;欧洲药物及药物致瘾监测中心《2009 年统计公报》。

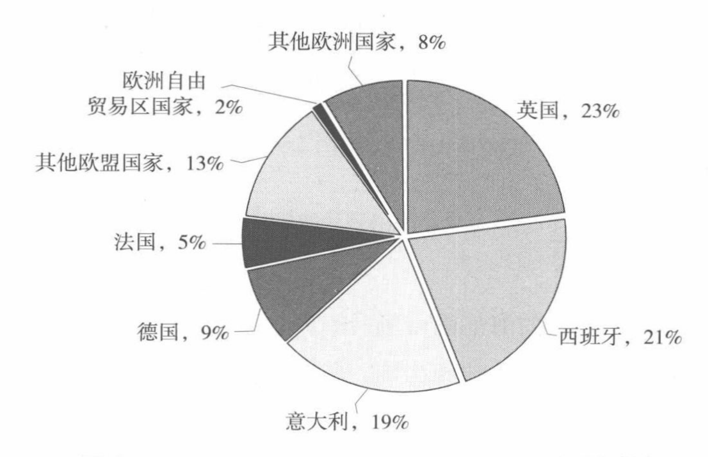


图 9－6　2007/2008 年欧洲可卡因使用人口的国家份额

资料来源:联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表;政府报告;联合国毒品和犯罪问题办公室《2009 年世界毒品报告》;欧洲药物及药物致瘾监测中心《2009 年统计公报》。

2.海洛因

海洛因是全世界最为普遍的非法阿片剂,由鸦片提炼而成。鸦片本身也可用于非法用途,世界上 2/3 未被加工为海洛因的鸦片集中于伊朗伊斯

兰共和国(42%)、阿富汗(7%)、巴基斯坦(7%)、印度(6%)和俄罗斯联邦(5%)这五个国家消费。全世界大多数非法阿片剂均源自阿富汗(2009年生产6,900公吨鸦片,占世界总量的89%),但缅甸(330公吨)和拉丁美洲(主要是墨西哥和哥伦比亚)也在大量生产。2003年以来,墨西哥一直是世界第三大鸦片来源国,该国2008年产量(325公吨)接近于缅甸2009年的产量。

全世界两个最大的阿片剂市场是西欧和俄罗斯联邦,这两个市场的消费量共占世界海洛因产量的近一半。

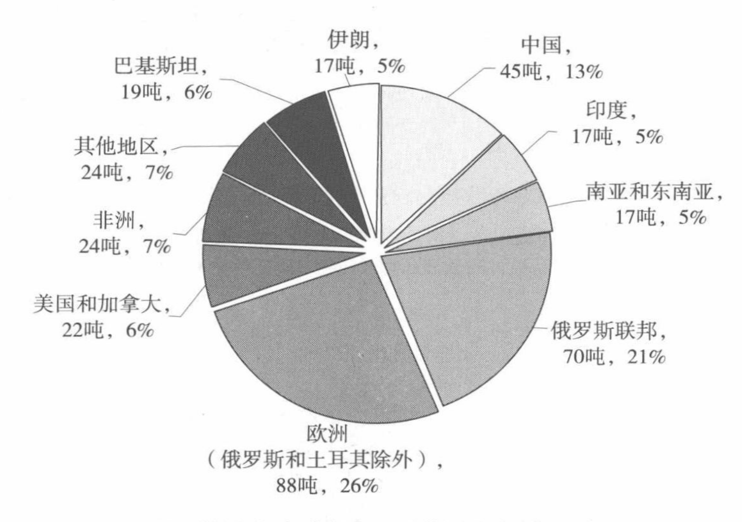


图9-7　2008年全球海洛因消费量分布(340公吨)

资料来源:联合国毒品和犯罪问题办公室。

西欧是世界上最大的海洛因市场,该市场近一半的消费量仅集中在以下三个国家:联合王国、意大利和法国,多数西欧国家的海洛因使用量在逐步减少。

俄罗斯联邦是世界上第二大海洛因市场。为满足俄罗斯联邦约70公吨的需求,每年沿“北部通道”从阿富汗运往中亚的海洛因数量占阿富汗海洛因总量的约25%(95公吨)。据估计,俄罗斯联邦15至64岁人口中阿片剂吸食者人数为160万—180万人,流行率相当于1.6%。吸毒者感染艾滋病毒的比率很高(约占37%)。

3.苯丙胺类兴奋剂

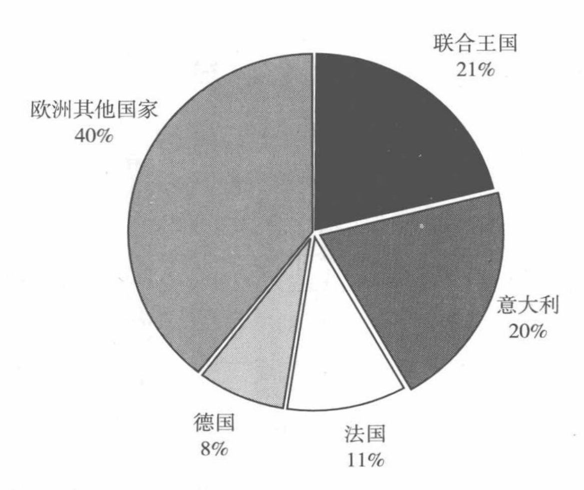
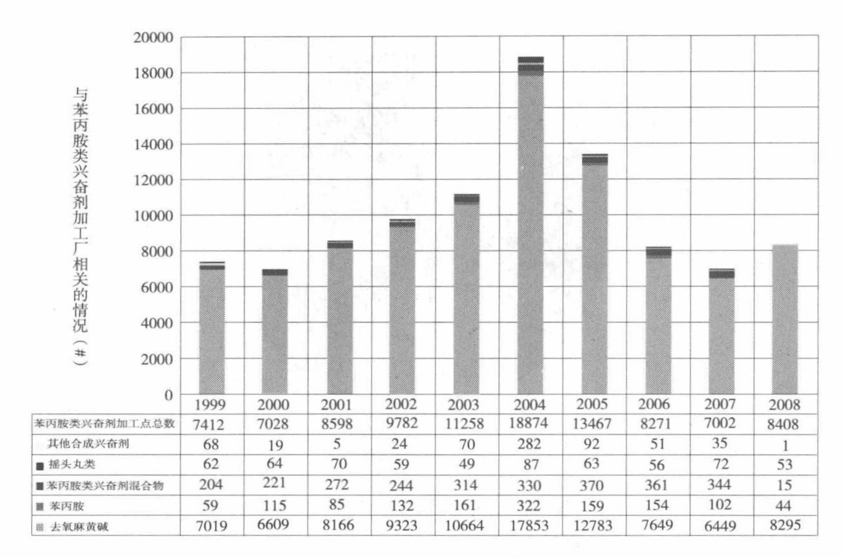


图 9－8　2008 年西欧海洛因消费量估计数分布情况（共 85 公吨）

资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室。

苯丙胺类兴奋剂是指由苯丙胺族物质（主要为苯丙胺、去氧麻黄碱和甲基卡西酮）和摇头丸类物质（亚甲二氧基去氧麻黄碱及其类似物）构成的一类合成物质。苯丙胺类兴奋剂可在能够获得前体的任何地方生产，因此生产地点往往靠近主要消费市场。据报告，2008 年与苯丙胺类兴奋剂相关的地下加工点数量增加了 20%，并首次显示在阿根廷、巴西、危地马拉、伊朗伊斯兰共和国及斯里兰卡存在加工点。31 个国家提供了有关 8,432 家被查获加工点的信息，其中报告数量最多的国家为美国、捷克共和国、澳大利亚、中国、斯洛伐克、新西兰、荷兰、加拿大和墨西哥。

关于各种苯丙胺类兴奋剂，不同地区历来就存在着不同的问题。摇头丸与夜总会场所存在关联，该物质最初主要出现在英语国家，但后来逐步蔓延到了整个欧洲、美洲、大洋洲及东亚和东南亚诸多地区。过去十年间，去氧麻黄碱给东亚和东南亚以及北美和大洋洲造成了很多问题。苯丙胺主要集中于欧洲，但中亚近年来已成为一个主要的新市场。北美吸食去氧麻黄碱的现象猖獗，并在逐渐从西海岸向东海岸移动。但通过成功实施前体管制措施，这种威胁似乎有所减弱。摇头丸在亚洲等发展中国家和地区正变得日益严重，而在欧洲似乎呈平稳或下滑态势。由于世界各地不断出现新的非法摇头丸产地，这种情况仍在不断变化，在欧洲和其他市场，越来越多地发现作为摇



	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
苯丙胺类兴奋剂加工点总数	7412	7028	8598	9782	11258	18874	13467	8271	7002	8408
其他合成兴奋剂	68	19	5	24	70	282	92	51	35	1
■ 摇头丸类	62	64	70	59	49	87	63	56	72	53
■ 苯丙胺类兴奋剂混合物	204	221	272	244	314	330	370	361	344	15
■ 苯丙胺	59	115	85	132	161	322	159	154	102	44
▒ 去氧麻黄碱	7019	6609	8166	9323	10664	17853	12783	7649	6449	8295

图 9－9　1999—2008 年向毒品和犯罪问题办公室报告的（所有规模）苯丙胺类兴奋剂加工点的情况

资料来源：联合国毒品和犯罪问题办公室年度报告调查表。

头丸出售的药片含合成精神药物代用品。以摇头丸或本名销售的哌嗪、氯胺酮和其他代用品已成为一种热门的夜总会药物。产地也随上述需求变化发生了改变。过去，作为摇头丸出售的许多药片都产自欧洲，但现在情况有所改变。北美（主要是加拿大）和亚洲一些地区的摇头丸产量增加。有早期迹象显示，随着加拿大产量的增加，北美摇头丸使用量自 2000 年以来所呈现的强劲下滑趋势会出现逆转。

4.大麻

大麻仍然是世界上使用最为普遍的非法药物。从全球来讲，2008 年使用大麻至少一次的人数估计在 1.29 亿和 1.91 亿人之间，占全世界 15 至 64 岁人口的 2.9%—4.3%。在其某些高端价值市场，包括在北美洲和西欧部分地区，吸食大麻呈长期下降趋势。在南美洲吸食大麻情况有所增加，但年流行率仍然远远低于北美洲。尽管非洲和亚洲的大麻吸食情况缺少科学上可靠的数据，但亚非各国专家均认为大麻吸食情况呈上升趋势。

（二）美国药物滥用监测

美国自 20 世纪 70 年代开始进行药物滥用监测工作。1972 年白宫设

立了“药物滥用预防特别行动办公室”(Special Action Office for Drug Abuse Prevention),1974年组建了“国家药物滥用研究所”(National Institute on Drug Abuse, NIDA),对全国药物滥用流行病学调查和监测工作进行统一组织、部署和研究。通过这些机构及其资助支持的有关流行病学调查和监测,掌握人群中药物滥用现患和发病情况及其造成的公共卫生和社会后果。美国药物滥用监测工作主要通过以下途径实施:监测未来研究(Monitoring the future survey)、全国药物滥用警告网(the drug abuse warning network, DAWN)、社区流行病学工作网(community epidemiology work group, CEWG)、全国药物滥用家庭调查(national household survey on drug abuse)、求治者治疗记录(client treatment data)、社区精神病抽样调查(epidemiology community area,ECA)计划等等。[1]

监测未来研究亦称中学生调查。自1975年开始,由NIDA资助,密歇根大学社会研究所(Institute for Social Research)负责实施,旨在了解全国范围在校中学生使用各种精神活性物质现患情况及其趋势,估算青少年各类成瘾性药物的使用情况及其动态变化,以及青少年与用药有关的生活方式和价值观。调查每年进行一次,采取多层整群抽样,第一阶段随机抽取若干州,再从已抽出的各州中随机抽取若干所中学,再从抽取的中学中随机抽取若干个班级,以班级作为整体抽样单位进行调查。从1975年开始,自美国本土随机抽取(125—140所)公、私立中学八、十、十二年级的学生,每年约调查5万人。要求选中的学校参加为期2年的研究。多数学校同意这样的设计,即原来邀请参加的学校中有66%—80%在参加1次之后,同意在第2年继续参加。若该学校拒绝,则另选在学生人数、地理位置、都市化程度均相似的1所学校代替。这样选择几乎完全除掉由于某些学校拒绝参加而在地区、都市化等方面带来的偏倚。目前还通过一些恰当的方式进行了跟踪式后续调查,以下四类成年人群体也被纳入后续调查对象中。包括:(1)大学生;(2)那些未进入大学的同龄人,有时也被称为“被遗忘的一半”;(3)所有19—30岁的高中毕业已成年的年轻人,即青年人样本;(4)35、40、45

[1] 连智、曹家琪、刘志民:《美国监测未来研究介绍》,《中国药物依赖性杂志》1999年第3期。

和 50 岁特定年龄的高中毕业生。[1]

通过对自 1975 年以来监测未来调查的结果,发现了美国青少年毒品问题的一些典型特征和典型趋势。[2]

1.毒品滥用中的世代效应(cohort effects)和长期变化(secular change)

监测未来调查显示,美国青少年毒品使用从总体情况看,存在世代效应,而具体到不同类型毒品使用中,则有的反映出世代效应,有的反映出长期变化趋势。

从总体情况看,随着不同年龄段人群的成长变化,毒品吸食状况呈现出不同寻常的变化趋势,展现出一种世代效应。在 1992 年的调查报告中,发现八年级学生(这些最年轻的被调查者)毒品吸食情况和态度出现变化,十二年级学生的毒品吸食态度开始出现变化,毒品吸食数量开始增加,反对吸毒的比例开始下降。1992 年以后,所有三个年级的非法毒品吸食情况骤然上升,这种状态一直持续到 20 世纪 90 年代中期。1997 年,八年级学生非法毒品使用总体比率开始出现下降。十年级学生和十二年级学生吸食大麻的比率尽管仍然增加,但是他们吸食其他药物的比率开始下降,同时他们对吸食毒品的认识和态度在很多情况下也开始有所转变。1998 年,八年级学生非法毒品使用持续下降,同时在十年级和十二年级学生中开始下降。在 1999 年到 2000 年间,八年级学生非法毒品使用继续下降,十年级和十二年级学生持平。2002 年到 2003 年间,八年级和十年级学生的非法毒品使用状况出现显著下降,而十二年级学生非法毒品使用状况也终于开始下降,到 2004 年这三个年级的学生的吸食状况均出现持续性下降,一直持续到后几年。但是到 2008 年八年级和十二年级学生的非法毒品使用比率开始上升,2009 年继续有所增加,持续下降时期开始终结。将中学生非法毒品使用情况与大学生和年轻的成年人结合起来考察。在毒品流行的早期,大学生群体(也包括青年人)的非法毒品使用比率显然更高一些。然而到 20 世纪 90 年代后期,中学生群体非法毒品使用比率出现最高。1996 年和 1997 年间,十年级和十二年级学生非

---

[1] http://monitoringthefuture.org,2010 年 12 月 1 日访问。

[2] Lloyd D. Johnston, Patrick M. O'Malley, Jerald G. Bachman & John E. Schulenberg, "Monitoring the future national survey results on drug use, 1975 - 2009", Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2010.

法毒品使用的年流行率已经超过了大学生或年轻成年人。这种变化一直持续到 2001 年，当这些早期非法毒品使用比较严重的中学生开始成长为大学生和年轻的成年人群体时，中学生非法毒品使用比率开始有所下降。

具体到大麻的使用，这种世代效应反映更明显。20 世纪 90 年代期间，大麻年度流行率在八年级学生中翻了三倍（从 1991 年的 6%至 1996 年的 18%），而十年级学生增加一倍（从 1992 年的 15%至 1997 年的 35%），十二年级学生也增加了近一倍（从 1992 年的 22%至 1997 年的 39%）。在校大学生中，大麻使用量的增加，可能受代际更替影响，呈现出逐年增加态势。年均使用率上升了约 1/3，从 1991 年的 27%上升至 1998 年的 36%。八年级学生自从 1996 年达到高峰以后，自 1997 年开始下降，并保持了长期下降的趋势，一直到 2008 年下降趋势终止，此前下降了 40%。而对十年级和十二年级这些高年级学生来说，自 1998 年开始也出现了相同的变化趋势，至 2008 年十二年级学生下降趋势开始停止，2009 年十年级学生的下降趋势开始停止。可以发现，1992 年之后这些不同年龄人群组日均大麻使用出现了一个交错高峰。1999 年以后八年级学生日均使用开始出现小幅下降，2001 年以后十年级学生，2003 年以后十二年级学生，形成了一个世代效应格局。

具体到迷幻剂（LSD）而言，其使用结构和趋势的变化则呈现出一种长期变化（secular change），而不是一种世代效应（cohort effect）。迷幻剂是 20 世纪 60 年代晚期和 70 年代早期美国毒品市场最早流行起来的毒品，1989 年至 1992 年间，十二年级学生、大学生以及青年人使用迷幻剂数量有所增加，这种增加在所有五类人群中持续保持。1995 年迷幻剂使用在大学生和青年人中达到峰值，1996 年在八、十、十二年级中达到峰值，随后在五类人群中开始逐渐下降。大体上，各个年龄阶段的变化是一致的，更像是对客观环境中的历史事件的反映。比如，2001 年，摇头丸在俱乐部和聚会中迅速流行起来，而同时美国药品管理局刚刚关闭了一个主要的迷幻剂实验室，所以五类人群中迷幻剂使用均出现一个巨大的下降。

摇头丸的使用结构则意味着同时存在世代效应和长期变化趋势。当 1996 年第一次收集到初中生摇头丸使用数据，发现十年级和十二年级学生年使用率（均为 4.6%）实际上比大学生（2.8%）要高。在 1996 年到 1998 年间，摇头丸使用在三类人群中保持相对稳定。但是在 1998 年到 2001 年

间，五类人群的使用数量骤然上涨。事实上，年使用率达到十二年级学生、大学生和青年人那三年期间使用的两倍多，接近低年级学生使用的两倍。2000 年，甚至连八年级学生的使用都有了显著提高。2002 年摇头丸使用在五类人群中有了小幅下降，但是其中只有十年级学生下降比较明显；到 2003 年又出现下降，其中除大学生外，各群体均有显著下降；2004 年又出现一些下降，其中主要是大学生和青年人群体下降比较显著。自 1999 年以来，摇头丸使用在五类人群中的变化相当同步，这意味着存在一个长期变化（受社会环境中的重大事件影响出现一些变化）在影响着所有的人。这一时期的一项重要的变化就是社会上增加了许多摇头丸使用的副作用的宣传信息，比如在媒体中通告摇头丸使用所引发的事件，国家药物滥用研究所宣传一些科学证据，2002 年无毒品美国伙伴组织和国家药品控制政策办公室发起的反摇头丸媒介运动。

2.非法毒品使用中大学生与非大学生差异

根据调查显示，几乎所有的非法毒品使用中，大学生的比率都低于那些同年龄的非大学生人群。对于包括任何非法药物、大麻和致幻剂在内的几种毒品来说，大学生的年使用率也是所有同龄的高中毕业生的平均水平。但是需要强调的是，那些上了大学的十二年级学生在他们高中阶段使用所有非法毒品的比率通常都是低于平均水平的，但是这些学生在上大学以后吸食某些非法毒品的比率最终会赶上，甚至超过那些没有进入大学的同龄人。这种“赶超”的大学效应在很大程度上是因为高中毕业上大学以后离开了父母，缺少了父母的监管和约束，同时大学生相对来说更倾向于晚婚，缺少了家庭的约束。

总体来说，1980 年以后美国大学生滥用非法物质有了显著下降，与同龄的非大学生人群相类似。从 1980 年到 1992 年以来，所有满 28 岁的高中毕业的青年人及大学生，都分别显示出一种与 12 年级学生几近相同的趋势。1992 年以后，十二年级学生使用毒品的数量有大幅增加（八年级和十年级学生相同），但是大学生和青年人则在一定时期内没有增加。这种变化分歧，正是世代效应的表现。事实上，当这些早期使用毒品问题比较严重的十二年级学生进入大学时，我们看到大学生毒品使用出现滞后增长的趋势。比如，1992 年十二年级学生使用多种毒品的年流行率达到低点，随后开始增加；而两年后的 1994 年大学生中同样的毒品使用达到低点，随后也开始逐渐增长。

3.男性与女性差别

在三类年龄相对较长的群体(十二年级、大学生和青年人)中,毒品使用存在着性别差异。男性相对来说更可能使用多数非法毒品,其使用的频繁程度表现更突出。比如,2009 年十二年级学生中男性的日均大麻使用率为 7.5%,而女性则为 2.6%;所有青年人(19—30 岁)中男性的使用率为 7.4%,而女性则为 4.1%;对所有的大学生来说,男性使用率为 6.9%,而女性则为 3.6%。

但八年级和十年级学生样本显示,其在毒品使用中的性别差异却比较小,这大概是因为女孩更倾向于约会,去仿效那些年长的可能使用毒品的男孩。2008 年男性的大麻使用率稍高一些,而女性在其他毒品的使用率稍高一些。八年级和十年级学生在摇头丸、可卡因、快克以及海洛因等非法物质使用方面很少存在性别差异;而在吸入物质、苯异丙胺、镇静剂和调味酒精饮料方面,女性的使用率稍高一些。

(三)加拿大成瘾性调查及酒精和药物使用监测调查

2003 年 12 月加拿大成瘾性调查(CAS)正式启动,这项调查研究具有重要的意义。在此之前,加拿大针对酒精和毒品问题只进行过两次全国普遍性人口调查:一个是 1989 年进行的全国酒精及其他药品调查(NADS);另一个是 1994 年的加拿大酒精和其他药品调查(CADS)。成瘾性调查发现:(1)有 14%的加拿大人报告其在过去的一年中有使用大麻的情况,这几乎是 1994 年(7.4%)的两倍,而这些人中将近 46%在调查前三个月没有使用过大麻或只使用过一次或两次;(2)15—17 岁人群中有 30%,18—19 岁人群中有 47%,报告其在过去一年中曾经使用过大麻;(3)有 1/6 的加拿大人一生中曾使用过大麻以外的非法药物,但使用这些药物的人群相对较少;(4)在一生中以及在过去一年中曾经使用大麻以外的其他非法物质的人群中,男性比例最大,18—24 岁人群比重最大。[1]

在成瘾性调查的基础上,2008 年又启动了加拿大酒精和药物使用监测调查(CADUMS),对年龄在 15 岁以上的加拿大人的酒精和非法药物使用情况进行持续性的总人口调查。加拿大酒精和药物使用监测调查旨在提供有

[1] Canadian Alcohol and Drug Use Monitoring Survey: Summary of Results For 2009, http://www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/drugs-drogues/stat/_2009/summary-sommaire-eng.php,2010 年 12 月 4 日访问。

关酒精和药物使用相关行为及结果的详细情况。2009 年对 10 个省 25,957,435 名 15 岁以上的居民中抽取了 13,082 名受访者进行了电话采访。结合之前调查所得到的数据，可以发现在一段时间内加拿大毒品问题变化趋势。[1] 具体细节内容在表 9－1 中有所体现：

表 9－1　加拿大酒精和药物使用滥用监测调查(2009)

	CAS2004 N＝13909 %	CADUMS 2008 N＝16672 %	CADUMS 2009 N＝13082 %
大麻使用			
大麻——一生	44.5	43.9	42.4
大麻—过去一年	14.1	11.4*	10.6(*)
大麻—初始平均年龄为 15—24 岁	15.6 岁	15.5 岁	15.6 岁
过去一年其他非法药物使用大麻使用			
可卡因/快克(Cocaine/Crack)	1.9	1.6	1.2
脱氧麻黄碱(Speed)	0.8	1.1	0.4
致幻剂(Hallucinogens)(不包括鼠尾草)	0.7	N/A	0.7
致幻剂(包括鼠尾草)	—	2.1	0.9±
摇头丸(Ecstasy)	1.1	1.4	0.9
鼠尾草(Salvia)	—	—	0.2
甲基苯丙胺/晶体脱氧麻黄碱(Methamphetamine/Crystal meth)	—	0.2	0.1
任意 6 种(致幻剂不包括鼠尾草)a	14.5	—	11.0(*)
任意 5 种(致幻剂不包括鼠尾草)a	3.0	—	2.0
任意 6 种(致幻剂包括鼠尾草)b	—	12.1	11.1
任意 5 种(致幻剂包括鼠尾草)b	—	3.9	2.1±

注：N 表示样本规模；95%置信区间；* 表示 2008 和 2004 年的差别具有统计学意义，(*)表示 2009 和 2004 年的差别具有统计学意义，±表示 2008 和 2009 年的差别具有统计学意义。

2008 年 N/A 是因为其估测结果与 2004 年和 2009 年不可比。

a 包括大麻、可卡因/快克、脱氧麻黄碱、摇头丸、致幻剂、海洛因。

b 包括可卡因/快克、脱氧麻黄碱、摇头丸、致幻剂、海洛因。

---

[1] Canadian Alcohol and Drug Use Monitoring Survey：Summary of Results For 2009，http://www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/drugs-drogues/stat/_2009/summary-sommaire-eng.php，2010 年 12 月 4 日访问。

（四）欧洲毒品和毒瘾监测

欧洲毒品和毒瘾监测中心（EMCDDA）成立于1993年，是欧盟分散机构之一。该中心设立的目的在于为欧盟及其成员国提供欧洲毒品问题的事实概述及一些确凿的证据。该中心每年出一份欧洲毒品统计公报，在此基础上出一份关于欧洲毒品问题的报告。可以说这些调查和统计数据是欧洲毒品调查的权威性资料。以2009年欧洲毒品问题报告为例，其涉及以下几方面内容。[1]

1.有针对性的毒品行动计划政策共识

关于欧盟2005—2008年毒品行动计划的评价反映出欧盟成员国之间的毒品政策仍然存在较大分歧，因为成员国之间现实情况不同，其政策视角有所不同。但在2009年，各国在很多领域的争论逐渐成熟，也达成了一些共识。成员国达成一个新的欧盟行动计划，这个计划更为实际、目标更明确，指向一些具体的行动领域，比如通过改善监狱环境，提供更有质量的治疗和干预措施来控制和减少毒品相关死亡问题。

2.毒品法律执行问题

毒品法律执行问题是本年度报告中的一个重要内容。违反毒品法律案件在欧洲呈现持续增长态势。尽管这个数据难以解释，但是这个情况提出了一个问题：究竟执法实践与政策制定目标在多大程度上能保持一致呢？比如，欧洲毒品政策的争论已经转向究竟应首先禁止毒品供给，还是禁止毒品使用这样的问题上，并且现在很多国家已经倾向于优先对毒品供给采取禁止性措施。鉴于此，有些国家已经提高了毒品供给相关犯罪的法律惩罚，或是提出最低惩罚标准。这种政策重点的转变，在多大程度上能在法律执行中体现出来是很难估量的。就目前的情况反映只有几个国家毒品供给犯罪超过了毒品持有犯罪，而从总体情况看，毒品持有犯罪和使用犯罪与毒品供给犯罪均有所增加，甚至持有和使用类犯罪增加幅度还更大一些。整个欧洲毒品供给犯罪的情况更为复杂，根据报告中期数据反映，有一半的国家毒品供给犯罪数量还有所下降。

---

[1] 2009 Annual report on the state of the drugs problem in Europe, http://www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2009，2010年12月4日访问。

3.治疗和保健措施应强调针对性和多样性

欧洲对毒品使用者的治疗在总体上取得了进步,但具体到各种毒品治疗情况及各地区毒品治疗方面的发展则存在不均衡问题。比如,对阿片类药物替代治疗领域取得的进步最显著,各地区治疗人数达650,000人,且还在不断增加,但其他毒品治疗取得的进步则没有这么显著。而具体到各地区毒品治疗成绩比较而言,东欧取得的成就最小,还有进一步拓展的必要。事实上,很多治疗措施很难在各地区一体性推广,比如考虑到欧洲监狱内毒品使用者数量的增加,欧盟行动计划已经认识到在监狱内拓展各种类型治疗紧迫需要,但在实践中却困难重重,因而被很多国家所忽视。

4.有新证据表明欧洲大麻使用已经进入一个下降期

20世纪90年代大麻流行率骤然增加,将近1/4欧洲成年人报告说曾经至少使用过一次大麻,这种情况一直保持相对稳定。但最近的数据明显显示大麻使用出现了整体下滑。关于酒精和其他药物的欧洲学校调查最新的结果显示,学龄儿童毒品使用趋势的下滑变化打开了一个整体变化的时间窗口。也就是说,学龄儿童毒品使用变化情况很可能后期会反映到年龄较长的群体中。正如过去大麻使用的上升趋势中所表现出来的时空结构,现在在大麻使用下降趋势中又开始重复出现。比如,联合王国是第一批达到最高毒品流行水平的国家之一,同时也是最早开始出现下降趋势的国家之一。许多西欧国家也出现这种变化结构。

5.海洛因和可卡因没有强烈的下降信号

没有证据显示海洛因和可卡因问题有所改善,这两种物质仍然是欧洲毒品问题的核心。因为要综合考虑不同的指标信息有一定的困难,所以很难对这两种毒品的变化情况有一个清晰的了解。以可卡因为例,必须综合考虑抓获的毒品数量、毒品纯度、毒品价格、毒品销售路径、毒品生产等方面来进行判断。比如联合王国中一个市场较大的国家,其可卡因纯度有所下降,这似乎意味着可卡因可获得的数量呈下降趋势,但事实却非如此简单。因为捕获的可卡因数量却仍然在增加,而可卡因销售价格在下降,同时有迹象显示通过东欧出现了一条新的贩毒路线。

6.复合性毒品问题是欧洲毒品问题中的一个突出问题

单一维度的毒品问题考察已经很难解释欧洲毒品使用的发展结构,因

为毒品使用者几乎不是限定于某一种毒品进行使用的。在欧洲，复合性毒品使用已经形成一种模式，不同毒品之间混合使用导致目前所面临的很多问题更为复杂。复合性毒品使用问题揭示了不同吸毒人群多种毒品使用之间相互影响的情况。同时复合毒品使用引发的问题也非常严重。在年轻人中，复合毒品使用增加了急性问题的风险，同时可以预知其在以后的生活中可能会形成一种长期的慢性吸毒习惯。在年龄稍长一些的人群中，对经常吸毒者来说，复合性毒品使用是导致其毒品吸食过量的主要原因，同时增加了毒品治疗的复杂性，通常与暴力性及犯罪行为具有相关性。

7.新毒品物质对合成性毒品市场的渐进影响

毒品生产者和销售者在开拓新产品和新市场机遇方面表现出了积极性和创新性。当前出现的“合法替代”这种巧妙的营销方式更应引起关注。摇头丸市场最近的发展就是一个典型的例子。直到2007年，欧洲大多数摇头丸药片的主要成分是3,4-甲基-甲基苯丙胺或其他类似物质。然而2009年开始的早期预警系统初始数据显示在很多成员国中情况有所变化，比如丹麦和荷兰。摇头丸中没有甲基—甲基苯丙胺类似物质，而是包含1-(3-氯丙基)对二氮己环其中之一或混合，并配之以其他的精神类物质。市场变化的原因还不甚清晰，但是3,4-亚甲基-2-丙酮(合成3,4-甲基-甲基苯丙胺的主要成分)相对紧缺可能是一个原因。摇头丸市场的变化可能表示在控制毒品原料性化学品转移方面的努力已经逐渐取得成功，但是这些成功的努力可能也会对其他物质的使用产生重要的影响。

8.互联网和毒品市场

互联网不仅仅可以不受约束地提供信息，同时还是商品和服务交易的一个重要的平台。因此互联网这种媒介对毒品领域的影响是可以料知的。通过对网上销售的精神类药物的长期监测，发现在过去几年间毒品网络市场迅速成长，包括大量的种植类产品，特别是草药混合物，还包括一些包含化学合成物的商品。在网络市场上出现的毒品范围比较广，既包括在世界其他地方已经出现的传统毒品，还包括一些只局限于实验室，还未进行人体试验的新的实验类化学合成物。互联网销售产品的创新发展还体现在其包装方式上。比如，给草药混合物贴上了香料的标签。互联网上流行的大量“香料”被配以不同形式的包装，并且有不同的成分列

表,甚至还可能包括一些根本没有被列名的成分。比如,调查发现大麻素类是相对比较复杂的化学合成物,其药力作用非常大,但其对人类的影响效果却还不被知晓。

二、吸毒问题影响因素研究

在过去二十年来,学者一直致力于对究竟是何因素导致开始吸毒,以及又是何因素导致吸毒成瘾问题进行研究。许多因素都可以被归为吸毒问题的影响因素,从影响方向角度来说,可以分为风险性因素和保护性因素;而从影响因素性质角度来说,包括生理、心理和社会因素。

(一)吸毒影响因素的社会学考察

风险因素和保护性因素在青少年成长的不同阶段发挥着影响作用。根据学者研究,青少年吸毒的风险性因素可以概括为:(1)从个人角度来说,自我控制能力比较弱、脾气性格比较差、具有早期的攻击性行为等方面因素是其后期吸食毒品的风险性因素,而随着青少年渐渐长大,受到父母、学校和社会的良性影响,可以降低其后期毒品滥用的风险;(2)从家庭角度来说,如果青少年缺少与父母的沟通,缺少父母照顾,父母照顾不恰当或者监护人存在吸食毒品问题等是青少年吸食毒品的风险性因素;(3)家庭以外的影响性因素,包括课业表现不好,学习成绩不好,社会交往闭塞,以及交往对象存在吸毒问题等也对青少年滥用毒品及进行违法行为有较为直接的影响;(4)毒品供给和毒品市场的存在也是青少年吸食毒品的风险性影响因素之一;(5)生活环境窘迫,生活态度不端正,对毒品问题认识错误是影响青少年吸食毒品的又一风险因素。[1] 学者围绕吸毒问题的影响因素进行了大量的实证性研究。

1.自我控制能力与吸毒问题相关性考察

自我控制能力弱与毒品问题具有重要的相关性,在理论上有学者早已做出论述(Gottfredson MR,Hirschi T,1990)。青少年自我控制能力弱,在行为上通常表现为酗酒、吸烟、吸毒以及犯罪。自我控制包含多个维度的内

[1] Preventing Drug Abuse among Children and Adolescents Second Edition-In Brief,http://www.nida.nih.gov/prevention/risk.html,2010 年 12 月 10 日访问。

容。学者在这个领域的研究大量采用自我报告方法。比如 Wills 等(2006)从行为自我控制和情绪自我控制方面研究其与青少年吸毒的相关性。他们抽取了 489 个中学生和 602 个高中生数据样本。为每个自我控制域设定多指标,应用验证性分析来检验假设中的测量结构。结果显示,行为自我控制和情绪自我控制域在统计上有显著差别,两者均与青少年吸毒有关。行为控制弱与离经叛道的集体行为直接相关,而情绪控制能力弱与产生吸毒的动机有直接的关系。[1] 还有学者将自我控制分为良好的自我控制(比如做事有计划)和较差的自我控制(比如做事比较冲动)来进行研究。Wills T. A.和 Stoolmiller M.(2002)从六年级学生中抽取 1,526 个样本进行评估研究,随后每年进行跟踪评估研究,一直到九年级。潜在成长模型分析显示,脾气性格特点与其早期吸食毒品有相关性,其影响效应是通过概括的自我控制能力而实现。时间变化对毒品吸食增长率的影响在那些自我控制能力比较弱的人身上表现更突出,而对那些自我控制能力良好的人则影响较小。[2]

社会自我控制是研究自我控制的一个独特的方法和视角,其主要关注和人与人之间交往相关的一些自我控制问题。有学者从社会自我控制视角研究其与吸毒之间的关系。Sussman S.,McCuller W.J.和 Dent C.W.(2003)在控制与 1,050 个高危青少年样本相关的 12 项人格障碍指数和 4 项人口统计特征(白种人、拉丁族裔、社会经济地位、男性)的前提下,采用 10 个指标来评估人的社会自我控制能力与吸食毒品及其他物质使用之间的关系。结果发现,在控制这些变量的前提下,社会自我控制能力与 30 天内的吸烟、饮酒、吸食大麻及其他硬性药物的使用情况是密切相关的。对吸毒最直接且一致的预测因素就是:男性、反社会的人格障碍以及社会自我控制能力。这些结果强调,社会自我控制作为一项独特、一致的因素,预测吸食毒品方面具有重要的意义,因此,关注社会自我控制能力训练在药物滥用预防计划

[1] Wills T.A., Walker C., Mendoza D., Alnette M.G., "Behavioral and emotional self-control: relations to substance use in samples of middle and high school students", *Psychol. Addict. Behav.*, 20(3)(2006), 265－278.

[2] Wills T.A., Stool Miller M.,"The role of self-control in early escalation of substance use: a time-varying analysis", *J.Consult Clin.Psychol.*, 70(4)(2002), 986－997.

具有重要的作用。[1] Pallav Pokhrel, Steve Sussman, Louise Ann Rohrbach 和 Ping Sun(2007)对普通高中和非主流高中[2]的年轻人进行抽样调查进行关于社会自我控制与吸毒之间预期关联性的研究。他们在研究中首先提出两个假设:第一,假设在控制毒品吸食基准和人口统计特征的前提下,无论在哪种类型的学校,社会自我控制能力较差的年轻人将更有可能在一年后吸食毒品。因为他们认为,那些社会自我控制能力比较弱的学生可能与其他同学距离疏远,但却可能与那些更能容忍一些异常行为(比如吸毒)的同类人有联系。第二,假设在控制社会自我控制基准和人口统计特征的前提下,毒品吸食基准将不能预测一年以后的社会自我控制情况。围绕着这两个假设,他们从加利福尼亚州南部的两个县的九个学区招募研究对象。为了符合研究条件要求,选择的学区包括了至少一个普通高中和一个非主流高中,从每种类型的高中抽取 50—2,000 个学生。从每一个学区中选择一个普通高中,一个非主流高中,即 9 对高中。所有的学生都是从随机挑选的班级中随机抽取的,并且均取得了被调查学生家长的同意。最后,总共选取了 3,908 个高中生进行调查。对其中 2,751(70.4%)个学生(1,902 个普通学校学生,849 个非主流学校学生)进行预调查。在这些完成了预调查的学生中,2,081 个学生接受了随后长达平均 16.5 个月的问卷调查,其中普通学校的 1,529 个,非主流学校的 552 个。这 2,081 个学生调查构成了分析的样本。在前期研究的基础上,随后对其中 65% 的高中生进行了后续调查。根据调查取得的数据,利用种族指标、性别、父母教育指标进行了人口数据统计。沿用其先期研究提出的十种社会自我控制项目来对物质滥用行为进行测度,实证研究的结果与假设基本相一致。虽然在统计结果上不是非常显著,但是社会自我控制与吸烟和吸食毒品存在着相关性。这样的实证研究发现具有重要的政策意义,即在关于青少年吸毒预防的政策中需要强调

---

[1] Sussman S., McCuller W.J., Dent C.W., "The association of social self-control, personality disorders, and demographics with drug use among high-risk youth", *Addict Behav.*, 28(6)(2003), 1159 - 1166.

[2] Regular and continuation(alternative) high school,非主流高中在加利福尼亚主要是提供给那些由于特殊原因不能留在主流教育系统内受教育的年轻人,比如逃学、信用缺失、吸毒等。

家庭干预和学校教育,通过这些手段来加强青少年社会自我控制能力。❶

相关的实证研究还例如:McGue M.,Lacono W.G.,Legrand L.N.,Malone S.,Elkins I.(2001)对2670个成年人样本调查研究其初次饮酒的年龄与其吸毒及精神健康疾病、教育、IQ及性格之间的关联性,研究结果发现初次饮酒年龄不仅与酒精依赖有关联,而且还与更广泛意义上的解除抑制行为及精神疾病有关联,包括尼古丁依赖、非法药品滥用及依赖、品行障碍、反社会人格障碍、在校学习成绩不良以及抑郁性格形成等。❷

2.生长环境因素与吸毒问题相关性

基于自我控制能力与毒品相关性的考察,有学者提出,毒品依赖是尝试进行自我调整的一种行为,是为了调整人际关系、自尊感、紧张情绪以及强制性或冲动性行为而作出的特殊的防御性适应行为。Lowinson 等(2004)在著作中指出,Wilson 等的研究表明吸毒成瘾者在自我调节方面明显比正常人差❸。但是也有学者研究提出了相反的意见。Guillermo I. Prado 和 Seth I. Schwartz(2009)等对西班牙裔青少年群体进行抽样分组,并利用个人内在风险和生长环境风险评估系统来进行比较性评估,结果发现,生长环境风险对于导致终身吸毒及超过90天以上的吸烟及吸毒行为作用更大。❹

有学者研究提出不同种族群体之间由于生长环境不同等因素,在毒品的流行性、分布态势、对毒品的敏感度以及吸毒结构等方面都有显著的区别。因此,有学者对不同种族人群的吸毒问题进行了大量对比性研究。W. A.Vega, R.S.Zimmerman,G.J.Warheit, E.Apospori 和 A.G.Gil(1993)以美国青少年吸毒近三年流行病学研究所取得的基础问卷调查数据为基础,对古

❶ Pallav Pokhrel, Steve Sussman, Louise Ann Rohrbach and Ping Sun, "Prospective associations of social self-control with drug use among youth from regular and alternative high schools", *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*,2(2007), 22.

❷ McGue M.,Lacono W.G.,Legrand L.N.,Malone S.,Elkins I.,"Origins and consequences of age at first drink. I. Associations with substance-use disorders, disinhibitory behavior and psychopathology, and P3 amplitude", *Alcohol Clin.Exp.Res.*, 25(8)(2001), 1156-1165.

❸ Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, et al, *Substance abuse: a comprehensive textbook. 4th* ed. Philadelphia, Penes: Lippincott Williams&Wilkins, 2004, pp.97-109.

❹ Guillermo I. Prado, Seth I. Schwartz, et al, "Ecodevelopmental × Intrapersonal Risk: Substance Use and Sexual Behavior in Hispanic Adolescents", *Health Educ. Behav.*, 36(2009), 145-161.

巴人、西班牙裔人、黑人和白种非西班牙裔人中六年级和七年级青少年学生调查数据进行二元和多元风险因素分析，结果发现这些人群在吸毒等问题上存在重要的群体差异。有 10 种风险因素与滥用毒品之间存在单调关系，其中个人风险因素在各群体间的作用不成比例，对毒品的敏感度及吸毒的结构状况在各种族样本间也呈现较大差别。因此，其得出的结论是风险因素的累积传播与吸毒之间存在单调关系，风险因素在种族间存在差异，这意味着种族间文化差异对各种族人群吸毒情况存在不同的预测价值。[1] Jorge Delva，John M. Wallace 等（2005）基于 1991—2002 年"美国监测未来研究"在全国范围内调查数据，选取八年级的西班牙裔学生为代表性样本进行研究，比较分析在美国的墨西哥青年、波多黎各青年、古巴青年及其他拉丁美族后裔在吸食大麻、使用可卡因等方面呈现的趋势及相关性，结果发现西班牙裔各族群中青少年吸毒结构模式存在一定的相似性，也存在一定的异质性。在各族群中，没有和父母生活在一起的所有的男性青少年几乎都存在比较严重的吸毒问题。而民族母语不同、父母教育程度不同、城市化程度不同以及居住区域不同，会导致其毒品吸食情况存在显著差别。[2] Zaje A.T. Harrell 和 Clifford L. Broman（2009）选取全美国代表样本中 4, 882 个案例进行多因素 logistic 回归分析，发现年龄较小、受教育程度较低、存在酗酒、吸食大麻及其他违法行为问题的青少年存在滥用处方药的问题。在白人中，影响处方药滥用的因素包括年龄、酗酒、吸食大麻和其他违法行为等。而在西班牙裔年轻人中，违法行为和缺乏母爱则在更大程度上与处方药滥用正相关，吸食大麻则与处方药滥用负相关。在黑人青少年中，参加宗教活动与滥用处方药呈负相关关系。[3]

---

[1] W.A.Vega, R.S.Zimmerman, G.J.Warheit, E.Apospori and A.G.Gil, "Risk factors for early adolescent drug use in four ethnic and racial groups", *Am. J. Public Health*, 83(2)(1993), 185－189.

[2] Jorge Delva, John M. Wallace et al, "The Epidemiology of Alcohol, Marijuana, and Cocaine Use Among Mexican American, Puerto Rican, Cuban American, and Other Latin American Eighth-Grade Students in the United States: 1991－2002", *American Journal of Public Health*, 4(2005), 696－702.

[3] Zaje A.T. Harrell & Clifford L. Broman, "Racial/ethnic differences in correlates of prescription drug misuse among young adults", *Drug and Alcohol Dependence*, 104,3(2009), 268－271.

Rick Kosterman, J. David Hawkins, Jie Guo, Richard F. Catalano 和 Robert D. Abbott(2000)应用生存分析(Survival analysis)和互补性对数回归(complementary log-log regression)方法构建风险率和初始病源与时间变化协变量模型(model hazard rates and etiology of initiation with time-varying covariates),对 808 个儿童进行了从 10 岁到 16 岁或 18 岁的纵向研究。研究得出以下结论:(1)开始吸毒的风险在青少年成长的整个阶段都是存在的;(2)周围存在吸毒人员的青少年早期开始吸毒的风险更高;(3)父母的爱护和保护能够有效帮助儿童避免过早吸食毒品;(4)家庭教育和管理标准严格对于保护儿童避免过早接触酒精和大麻具有重要的作用。[1]

3.吸毒门槛效应

有学者提出在吸毒风险因素中,存在一个"门槛效应"(gate effect),即开始接触酒精、香烟、大麻类毒品等物质就等于跨过了一个门槛,会增加其以后使用危害性更大的毒品的风险,诸如海洛因和可卡因等。很多学者在实证上予以支持。例如, Denise B. Kandel, Kazuo Yamaguchi, Kevin Chen (1992)抽取了一组 15 至 35 岁人群为代表性样本,进行了一项纵向队列调查,研究其在酒精或香烟、大麻、其他非法药品和精神科医生处方药品使用的时间阶段序列。结果发现一种演进替代模式,即先后出现四个使用阶段:合法药物、酒精或香烟;大麻;其他非法药品;精神科医生处方药。对男性来说,先期对酒精的依赖发展演进到后期对非法药品使用的依赖;对女性来说,吸烟或酒精依赖是后期大麻使用的必经阶段。[2] Denise Kandel 和 Kazuo Yamaguchi(1993)对纽约州公立和私立学校十二年级学生中抽取的 1, 108 个代表性样本的分析也得出了相类似的结论。

Mohammad R. Torabi, William J. Bailey, Massoumeh Majd-Jabbari(1993)以印第安纳州防治资源中心进行的全州性调查数据为基础,采用三阶段整群抽样方法抽取了 20, 629 名五年级到十二年级印第安纳州学生为代表性

---

[1] Rick Kosterman, J. David Hawkins, Jie Guo, Richard F. Catalano&Robert D. Abbott, "The dynamics of alcohol and marijuana initiation: patterns and predictors of first use in adolescence", *Am. J. Public Health*, 90(2000), 360－366.

[2] Denise B. Kandel, Kazuo Yamaguchi, Kevin Chen, "Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: further evidence for the gateway theory", *J. Stud. Alcohol*, 53 (1992), 447－457.

样本,检验吸烟对酗酒和其他毒品使用的预测程度。研究得到的交叉表列数据反映,吸烟行为与酗酒及非法毒品使用行为之间存在显著的相关性及剂量依赖关系。每天即兴吸烟 3 次的学生更可能出现酗酒问题;7 次的学生更可能使用无烟烟草(smokeless tobacoo);10—30 次的学生更可能使用非法毒品。[1] David M. Fergusson, L. John Horwood(2000)对 1265 个新西兰儿童进行了长达 21 年的纵向调查,针对调查数据对以下变量进行分析:(1)15—21 岁年龄段青少年使用大麻和其他非法毒品的频率;(2)15 岁以前群体成员的家庭、社会、教育和行为背景;(3)青少年生活方式变量。结果发现:(1)近 70%的群体成员在 21 岁时曾使用过大麻,近 26%曾使用过其他非法毒品;(2)所有被调查对象在使用非法毒品前都曾经使用过大麻;(3)每年超过 50 个场合使用大麻会增加 140 次其他非法毒品使用的风险;(4)在调整包括儿童因素、家庭因素和青少年生活方式因素等协变量之后,大麻使用仍然和开始使用其他非法毒品有很强的相关性。这些研究发现都支持了"门槛效应"。[2]

但也有学者提出反对意见。Stephen Pudney(2002)从 1998/1999 青年生活调查数据中抽取生活在英格兰和威尔士的 12 至 30 岁的青年人为代表性样本进行研究,对"门槛假设"(gateway hypothesis)进行检验。应用一系列统计技术将不可观察因素的作用分离出来以后,研究发现"门槛"效应是非常小的。也就是说,不能够由一个人之前曾经有过吸食软性毒品的经历而推测出其使用硬性毒品的事实,这其中有很多社会和心理因素作用,同时影响着吸食软性毒品和使用硬性毒品。社会、经济和家庭环境等因素才是影响年轻人吸食毒品以及犯罪行为的关键影响因素。解决当地贫困和家庭破裂问题的间接性政策应该至少和那些直接反毒品和反犯罪的政策一样得到重视。

(二)吸毒成瘾原因及其作用机制的生物学考察

有学者研究发现,吸毒成瘾不仅受环境因素的影响,同时也受遗传因素

[1] Mohammad R. Torabi, William J. Bailey, Massoumeh Majd-Jabbari, "Cigarette smoking as a predictor of alcohol and other drug use by children and adolescents: evidence of the gateway drug effect", *J.Sch.Health*, 63(7)(1993), 302 - 306.

[2] David M. Fergusson, L. John Horwood, "Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use?", *Addiction*, 95(2000), 505 - 520.

的影响。Tsuang M.T., Lyons M.J., Meyer J.M.等(1998)研究结果显示,大麻、镇静剂、兴奋剂、致幻剂和海洛因等多种成瘾物质依赖既有共同的遗传易感性,也有特定的遗传易感性。[1] 其中海洛因依赖的特定遗传易感性最明显,因此,寻找海洛因依赖的易感基因已成为近年来的研究热点。Horowitz 等(2000)对 38 个海洛因依赖的核心家系的研究发现,海洛因依赖者 COMT 基因 Val158Met 多态性的高活性等位基因 val 显著增加,而基因型 val/val 的频率也有增加的趋势。[2] 西班牙的一项关联研究显示,5 - HTR2A 的- 1438A 等位基因与海洛因依赖易感性有关,并发现在对海洛因依赖的易患性上,该多态性可能与 5 - HTTLPR 多态性发生协同作用(Sáiz P.A., García-Portilla M.P., Arango C.,2008)。在基因因素分析中,对不同种族人群的基因进行对比性研究是比较有价值的。2004 年意大利的 Gerra, Garofano 报道了西欧人、高加索人的男性海洛因依赖者的低活性 5 - HTTLPR 基因型 SS(短长度)频率较正常对照组为高,推测 S 等位基因与海洛因依赖易感性有关,并通过对各组样本攻击性的评分及比较,认为 S 等位基因对海洛因依赖易感性的作用,在具有攻击性和冲动性的个体中尤其明显。[3] Xu K., Lichtermann D., Lipsky R.H.等(2004)针对中德两地人群的研究显示,DRD2 基因的一个单倍型片段中,携带 TaqIB1 等位基因的单倍型 A 与中国人海洛因依赖的易感性有关。而接近 SNP6 的再重组"热点"区的两个子单倍型可能是德国人海洛因依赖发生的保护性因素。因此认为,DRD2 基因可能是中国人海洛因依赖的易感基因,而在德国人,则与海洛因依赖不易感相关。[4] 意大利的一项研究显示多巴胺转运体基因(SLC6A3)多态性

---

[1] Tsuang M.T., Lyons M.J., Meyer J.M., et al, "Co-occurrence of abuse of different drugs in men", *Arch Gen Psychiatry*, 11(1998), 967 - 972.

[2] Horowitz R., Kolter M., Shufman E, et al, "Confirmation of an excess of the high enzyme-activity COMT val allele in heroin addicts in a family based haplo type relative risk study", *Am. J.Med Genet*, 96(2000), 599 - 560.

[3] Gerra G., Garofano L., Santoro G., et al, " Association between low-activity serotonin transporter genotype and heroin dependence: behavioral and personality correlates", *Am. J. Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 126(1)(2004), 37 - 42.

[4] Xu K., Lichtermann D., Lipsky RH, et al, " Association of specific haplotypes of D2 dopamine receptor gene with vulnerability to heroin dependence in 2 distinct populations", *Arch Gen Psychiatry*,61(6)(2004), 597 - 606.

与海洛因依赖患者的反社会行为有关,其外显子 15 靠近 3′端的 VNTR 多态性的 9 次重复序列可能促使海洛因依赖患者有反社会行为倾向(Gerra G., Garofano L., Pellegrini C.,2005)。Nielsen,Barral 等(2008)通过病例对照报道在西班牙人群中 TPH1 的 rs1799913 多态性与 TPH2 的 rs7963720 多态性相互影响,并作用于海洛因成瘾。而且发现,TPH1 的 rs1799913 多态性也与 TPH2 的 rs4290270 多态性相互影响并作用于海洛因成瘾。而在非裔美国人,TPH2 基因的一个特定的单体型明显与海洛因成瘾相关。[1] Perez de los Cobos J, Baiget M,Trujols J 等(2007)针对西班牙人群的病例对照研究显示,DRD2 受体基因 TaqI A 多态性的基因型与海洛因依赖相关,而其单个等位基因则仅与男性患者有关。[2] D. A. Nielsen, F. Ji V. Yuferov, A. Ho, A. Chen, O.Levran,J.Ott 和 M.J.Kreek(2008)从白种人群体中抽取了 104 个已经重度海洛因成瘾的人和 101 个非成瘾人对照组,抽取他们的 DNA 以微阵列技术进行人类全基因组关联研究,识别出那些影响海洛因成瘾的基因。在等位基因频率上,位于 Unigene cluster Hs.147755 的多态性位点 rs965972 和多态性位点 rs1986513 与海洛因依赖有较强相关性。而在基因型频率上,rs1714984, rs965972 和 rs1867898 多态性与海洛因依赖有较强相关性,基因型 AG-TT-GG 的个体易于成瘾,并且对成瘾人群中 27%的个体成瘾起促发作用。基因型 GG-CT-GG 是成瘾的保护性基因因素,该基因型的个体不易成瘾,而缺乏该基因型对成瘾人群中 83%的个体成瘾起促发作用。同时,证据表明,有 5 个基因对海洛因成瘾起作用,它们分别编码 μ-阿片受体(OPRM1)、代谢型谷氨酸受体 6 亚型(mGluR6)、代谢型谷氨酸受体 8 亚型(mGluR8)、核受体第 4 亚家族,A 组,2 号(NR4A2)和生物钟基因隐花色素-1(cryptochrome 1)。[3]

关于基因在决定和影响吸毒成瘾的作用机制方面,学者也有进一步的

[1] Nielsen D.A., Barral S., Proudnikov D., et al, "T.PH2 and TPH1: Association of Variants and Interactions with Heroin Addiction", *Behav.Genet.*, 38(2)(2008),133-150.

[2] Perez de los Cobos J., Baiget M., Trujols J., et al, " Allelic and genotypic associations of DRD2 TaqI A polymorphism with heroin dependence in Spanish subjects: a case control study", *Behav.Brain Funct.*, 3(2007), 25.

[3] D.A. Nielsen, F.Ji, V.Yuferov, A.Ho, A.Chen, O.Levran, J.Ott & M.J.Kreek, "Genotype patterns that contribute to increased risk for or protection from developing heroin addiction ", *Molecular Psychiatry*,13(2008),417-428.

研究。Mary Jeanne Kreek,David A.Nielsen,Eduardo R.Butelman 和 K.Steven LaForge(2005)研究发现:遗传基因变异在一定程度上可能会影响人的个性及生理特征,比如冲动的性格,冒险的精神,压力的反应性等,同时也对在一定程度上对容易染上毒品并吸毒成瘾有着实质的影响。受基因变异影响的个性及生理特征,可能分别影响着吸毒的不同阶段——开始吸食毒品、有规律地吸食毒品、吸毒成瘾及戒毒后毒瘾复发阶段。[1] 还有学者研究发现,吸食毒品会导致改变脑部神经元结构,从而破坏人的自我控制能力,比如 Nora D. Volkow 和 Ting-Kai Li(2004)。有学者发现,吸食毒品会导致人脑中与学习记忆相关的脑区异常变化,通过作用于相应的受体引发一系列分子事件最终突触的可塑性,甚至神经元形态结构的改变从而导致成瘾记忆的长期存在,如 Josselyn S.A.,Kida S.,Silva A.J.(2004),Mouravlev A.,Dunning J.,Young D.等(2006)。在这个领域做过类似研究的还有,Mary Jeanne Kreek, K. Steven LaForge 和 Eduardo Butelman(2002),David Goldman,Gabor Oroszi 和 Francesca Ducci(2005),L Bevilacqua 和 D Goldman(2009),Philippe Pouletty(2002)等。

三、毒品与相关犯罪问题的实证考察

这里有必要首先界定一下"相关犯罪",不是指违反禁毒法令的犯罪,而是指那些吸食毒品的人所进行的犯罪或是买卖及销售毒品的犯罪。在很多人朴素的意识里已经默认了吸毒与犯罪之间的联系,可能是因为传统道德将吸毒已经视为一种离经叛道的行为,而国家法律又对吸毒行为大加禁止。事实上,也有许多学者在实证上支持了二者的联系。比如,Inciardi(1979)发现 239 个活跃的男性海洛因吸食者在 12 个月进行了超过 80,664 件违法犯罪行为。[2] Goldstein(1985)提出毒品与犯罪关系的分析框架,将其分为三种关系类型:精神—药理型、经济驱动型和系统反应型。[3] 对毒品

---

[1] Mary Jeanne Kreek, David A.Nielsen, Eduardo R.Butelman & K.Steven LaForge, "Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction", *Nature Neuroscience*, 8(2005),1450 - 1457.

[2] Inciardi, J. A., "Legalizing drugs: would it really reduce violent crime?" In J. A. Inciardi (Ed.), *The Drug Legalization Debate*, Second Edition, Thousand Oaks:Sage, 1999.

[3] Goldstein, Paul J., "The Drugs/Violence Nexus: A Tripartite Conceptual Framework", *Journal of Drug Issue*, 15(1985), 493 - 506.

使用与犯罪之间的关系进行分类研究，而不是概括性、笼统性的研究，对于说明问题及理解政策制定更具有意义。

1.精神—药理型

精神兴奋性药物具有一种能够影响人的情绪、认知能力以及因此而做出一些攻击性行为的药物特性。Amen，Yanits，Trudeau，Stubblefield 和 Halverstadt（1997）提到毒品使用影响了人体新陈代谢从而导致暴力犯罪的发生，❶Lavine（1997）提到毒品使用还影响了大脑活动能力所以导致暴力犯罪，❷Sinha 和 Easton（1999）也提到长期使用毒品会引起大脑认知功能区域的改变，从而对犯罪行为有所影响❸。具体到特定种类的毒品与暴力犯罪之间的关系是否符合精神—药理型关系，有很多讨论。（1）可卡因是南美洲比较流行的毒品，有大量研究提到可卡因在加拿大和美国的流行状况（Killorn，1983；Hollander 和 Davis，1983；Smart 和 Blair，1980；Johnston 等，1983；O'Malley 等，1984；Miller 等 1983）。但是并没有确实的实证证据来说明可卡因使用与暴力犯罪之间有相关性。Smart（1986）研究提出可卡因使用者通常还使用其他毒品，比如酒精、烟草、大麻等，这些也对暴力行为有影响；同时可卡因使用者通常都集中于 18—25 岁的年轻人，这些年轻人本身也是容易进行犯罪行为的群体。❹（2）致幻剂（LSD）与暴力之间的相关性也不确定，或许只是公众文化中一种未被证实的恐惧。Klepfisz 和 Racy（1973）曾对五起犯罪人曾服用致幻剂的谋杀案进行分析，结果并未发现使用致幻剂与谋杀之间有任何实质性联系。其中有三起案件的犯罪人此前曾经使用过超过三倍的致幻剂，但当时也没有发生任何后果；其中一起案件的犯罪人被诊断为慢性偏执性精神分裂症；剩余一起案件的犯罪人在使用致

---

❶ Amen，D. G.，Yantis，S.，Trudeau，J.，Stubblefield，M.S.，& Halverstadt，J.S.，"Visualising the firestorms of the brain：an inside look at the clinical and physiological connections between drugs and violence using brain SPECT imaging"，*Journal of Psychoactive Drugs*，29（1985），307－319.

❷ Lavine，R.，"The psychopharmacological treatment of aggression and violence in the substance using population"，*Journal of Psychoactive Drugs*，29（1997），321－329.

❸ Sinha，R.，& Easton，C.，"Substance abuse and criminality"，*Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*，27（1999），513－526.

❹ Smart，R. G.，"Cocaine Use and Problems in North America"，*Canadian Journal of Criminology*，28（ 1986），109－128.

幻剂时已经饮酒过量。[1] Smith 和 Seymour(1985)也做过其他类似的案例研究,进一步强化了 Klepfisz 和 Racy(1973)研究的认识,发现有些致幻剂使用者犯罪之前都已经存在了心理上的问题。其以著名的 Charles Manson 案件为例,研究发现谋杀的发生都是由多种因素而造成的。Manson 是监狱的常客,他同时患有偏执型精神分裂症,在他周围的人都有着相同的行为倾向,要么是极度偏好,要么就是极度绝望。在这样的一群人中,使用毒品主要是一种消遣,而犯罪被理解为集体狂热崇拜的一种时尚性行为。因此这种群体成员实施暴力行为是受异常世界观的影响,而不是使用致幻剂的结果。[2] (3)大麻与暴力之间的相关性,在当前的实证研究中也还未得到证实。Klepfisze 和 Racy(1973)所提到的二者之间的关联性也缺少实证性支持。例如,许多研究虽然在实证上论证了吸食毒品与暴力之间的相关性,但其并未将各种毒品进行严格区分,所以无法清晰准确地判断大麻与暴力之间的关联性(Rizzo,1982;Holcomb 和 Anderson,1983;Haberman 和 Baden,1974;Felson 和 Steadman,1983;White 等,1987)。还有的学者将大麻视为复合性毒品使用中的一种,来论证毒品使用与暴力之间的关联性(Fry,1985;Hammersley 和 Morrison,1987;Smart,1986;Klepfisz 和 Racy,1973)。因此,没有实证研究能够支持使用大麻与暴力犯罪之间有相关性。甚至还有学者研究提出大麻的使用在一定程度上还会降低人的攻击性(Hoaken 和 Stewart,2003)。(4)对于海洛因来说,学者研究发现,其更多情况下是与财产性犯罪相联系,而不是暴力性犯罪(Farabee,Joshi 和 Anglin,2001;Fischer,Medved,Kirst,Rehm 和 Gliksman,2001)。

据美国警方数据显示,45.5%的谋杀案件与酒精或其他毒品有关(Gary,1980)。但在对 110 名被控谋杀的案例进行仔细分析研究,Gary 发现,其中有45%的被告在杀人时没有饮酒或没有使用非法药物(Holcomb 和 Anderson,1983)。另有学者对 159 名犯有谋杀或攻击性犯罪的纽约市民进行研究发现,64%在犯罪时过度饮酒或服食了非法药物(Felson 和 Steadman,1983)。根据

[1] Klepfisz, Arthur and John Racy, "Homicide and LSD", *Journal of the American Medical Association*, 223(1973), 429－430.

[2] Smith, David E. and Richard B. Seymour, "Dream Becomes Nightmare: Adverse Reaction to LSD", *Journal of Psychoactive Drugs*, 17(1985), 297－303.

加拿大警方数据，在过去十年中有将近30%的杀人案件与酒精有关，而只有不到3%的案件与非法毒品有关(加拿大统计局，1987)。综合Felson和Steadman(1983)研究所得的数据结论，看起来根据加拿大统计局数据得到的30%这个结果似乎低估了酒精对杀人案件的实际影响。但是酒精与任何非法毒品之间的差距是明显的。所以，根据实证研究结论，真正会导致暴力性犯罪的危险物质是酒精，而不是大麻、可卡因或海洛因。

单纯从数量关系上考虑，酒精是与暴力犯罪联系最显著的物质，而其他毒品与暴力犯罪之间的关系则相对模糊一些(加拿大统计局，1987)。深入挖掘特定的毒品与特定的暴力行为之间的药理性关系，应该置于社会文化背景，综合犯罪人的心态来考虑，可能还存在其他的影响性因素。比如Gary注意到，黑人聚居区的酗酒率和其他各种毒品吸食率都比较高，而同时在这些地区杀人犯罪率也是相对较高的(Gary，1980)。这些社会现象的产生有特定的心理因素作用，包括缺少家庭温暖、缺少学校教育、自卑以及抑郁等(White等，1987)。Lening Zhang等(1997)通过模型对开始吸毒的年龄与违法犯罪之间的关系进行研究，发现早期开始吸食毒品与违法犯罪之间是间接作用关系，其中还受到持续性酗酒和吸毒、与其他违法犯罪同伙联系以及参与非法团体等情况影响。❶

2.经济驱动型

毒品与相关犯罪之间的经济驱动型关系，强调的是吸毒成瘾者必须要通过犯罪来获取一定的钱财，然后才有能力去购买毒品(Ball，Rosen，Flueck和Nurco，1981；Parker和Bottomley，1996；Parker和Newcombe，1987)。Ball等(1981)对243个1952—1971年间被捕或被确认为巴尔的摩阿片类药物成瘾者进行访谈调查，访谈内容涉及受访者的吸毒历史以及在吸毒或戒毒期间的犯罪行为。调查结果反映有2/3的受访者每年有100—365天会犯罪。海洛因成瘾者犯罪具有普遍性和长期性，这不仅仅是“阿片类药物”导致的，更主要的是“使用阿片类药物”导致的——为了购买毒品而去犯罪。❷

---

❶ Lening Zhang, William F. Wieczorek, John W. Welte, “The impact of age of onset of substance use on delinquency”, *Journal of research in crime and delinquency*, 34(1997), 253-268.

❷ Ball, J., Rosen, L., Flueck, J., and Nurco, D., “The criminality of Heroin Addicts: When Addicted and when off opiates”, in Inciardi(ed.), 1981.

Ball JC,Shaffer J.W.,Nurco D.N.(1983)选取了生活在巴尔的摩大都市区的354名男性海洛因依赖者为代表性样本,对其从开始使用阿片类药物到访谈时这一时间区间的追踪调查。结果发现,吸毒成瘾伊始就伴随着很高的犯罪率(每年有255个犯罪日),这种高犯罪率一直持续到吸毒成瘾的后续阶段。财产盗窃犯罪是最普遍的犯罪类型,其后是毒品交易、其他犯罪、诈骗犯罪和暴力犯罪。[1] 另一个美国的研究团队Johnson等(1983)对东哈莱姆的201名阿片类药物街头使用者进行了纵向研究,即对他们进行了为期八周的重复访谈。访谈涉及他们前一天的收入(包括合法和非法来源),毒品购买、销售或分配,美沙酮或其他形式的介入治疗等。研究发现几乎所有受访者的大部分收入都是通过犯罪得来的,每周有一天到五天会犯罪。研究同时发现吸毒人员犯罪的性质和严重程度与毒品消费水平相关:天天吸毒的人比那些不规则及不经常吸毒的人犯罪更频繁,主要是因为需要更多的犯罪收入来满足吸毒需求。[2]

很多西方国家都对毒品与犯罪关系进行了研究。比如,在澳大利亚,Dobson和Ward(1984)通过对225名监狱吸毒者样本调查发现,将近90%的吸毒者将犯罪作为主要的收入来源,大部分人倾向于在他们首次吸食(68%)或定期吸食(57%)海洛因以后或同时进行定期犯罪。[3] 20世纪80年代英国海洛因吸食者数量剧增引起了英国政府对毒品与犯罪关系的关注。很多地区性调查研究都发现新增的海洛因吸食者大多比较年轻,没有工作,出身于工人阶级,比如Hartnoll等(1985)对伦敦调查研究,Haw(1985)对大格拉斯哥的研究,Levy(1985)对布莱顿的研究,Gay等(1984)对埃文河的研究,Pearson等(1986)对英格兰北部的研究,Fazey(1987)对利物浦的研究。这样的调查结果摆在面前的问题是,这些年轻人如果不犯罪的话,又将如何负担起高额的毒品费用? Mott(1986)研究发现在伦敦和默西塞德郡,当地出现相对规模较大的年轻男性吸毒者(阿片类药物),必然

---

[1] Ball J.C., Shaffer J.W., Nurco D.N., "The day-to-day criminality of heroin addicts in Baltimore—a study in the continuity of offence rates", *Drug Alcohol Depend*, 12(1983), 119 - 142.

[2] Johnson, B., Goldstein, P., and Preble, E., "Economic behaviour of street opiate users", New York: division of substance abuse services and narcotic and drug research, 1983.

[3] Dobson, I., and Ward, P., "Drug and crime", Sydney, Bureau of Crime Statistics and Research, 1984.

增加当地住宅盗窃案件的数量。[1] Parker 和 Newcombe(1987)对威罗(Wirral)和马其赛特郡地区进行研究发现,当地海洛因"流行病"与侵财型犯罪空前增加具有因果联系。自 1980 年 1 月以来威罗侵财型犯罪增加与马其赛特郡及国家形势都不成比例。在 1980—1986 年间,本地盗窃案件比 1979 年增加了 262%,而国家增长才大约 90%。商业楼宇盗窃案和车辆盗窃案也出现了类似的空前增长状态。他们对最近犯罪的 300 个罪犯和该市登记的吸毒者进行交叉参照研究,发现不少于 50%的入室盗窃罪犯同时是海洛因吸食者,而被判伤害类犯罪的年轻人中只有 4%属于海洛因吸食者。这样的数据还不足以绝对证明侵财型犯罪与海洛因使用之间的因果关系。还有两个检验予以补充证明。首先,研究者分析了 300 个样本的整体犯罪生涯,来观察他们的犯罪结构。将犯罪生涯分为三组:其中一组年轻的没有毒瘾的是犯罪团伙,另外两组是那些吸毒人群罪犯。较大的一组由那些在吸食海洛因之前已经有犯罪记录的年轻人组成,他们自从吸食海洛因以后犯罪生涯就加速增长。另一组由没有犯罪记录的青少年组成,但他们自从开始吸食海洛因以后就深深地陷入到了侵财性犯罪中。[2] Graham Jarvis 和 Howard Parker(1989)利用 20 世纪 90 年代新吸食海洛因人群调查分析毒品与犯罪之间的关系。在对伦敦 46 个海洛因吸食者的犯罪记录进行分析的基础上,研究发现他们在开始有规律性的吸食海洛因以后,每年的犯罪率增长了 2 倍以上。通过深入访谈发现,他们在很大程度上都是通过侵财型犯罪来支持自己吸食毒品。[3]

这种毒品与犯罪之间的经济驱动型关系,更多地在可卡因和海洛因依赖者(在美国,还包括脱氧麻黄碱依赖者)身上得到证实(Farabee, Joshi 和 Anglin, 2001; Fischer, Medved, Kirst, Rehm 和 Gliksman, 2001)。Hilary Klee 和 Julie Morris(1994)分别对海洛因注射者和安非他命注射者这两组对象进行对比研究,发现两者表现出了与侵财型犯罪关系的不同特征。这意味着

---

[1] MOTT, J., "Opioid Use and Burglary", British Journal of Addiction, 81(1986), 671 - 677.

[2] Parker, H., and Newcombe, R., "Heroin Use and Acquisitive Crime in an English Community", *British Journal of Sociology*, 38(1987), 331 - 335.

[3] Graham Jarvis and Howard Parker, "Young heroin users and crime-How do the new users finance their habits?", *Brit. J. Criminol*, 29(1989), 175 - 185.

毒品与犯罪之间可能存在着各种各样的关联因素。[1]

也有学者对这种经济性解释提出批评,认为其对问题认识过于简单。例如,他们指出侵财性犯罪并不是由毒品引起的,因为在吸毒行为前犯罪行为就已经出现了。比如,Matthews 和 Trickey(1996)对英国莱斯特 768 名年轻人样本进行研究,其中不超过 40%曾经吸食过大麻,20%曾经使用过迷幻药,17%曾经使用过安非他命,14%曾使用过亚硝酸戊酯。受访者中有大约 30%报告说曾涉嫌入店行窃,有 20%涉嫌刑事伤害,有 19%涉嫌盗窃财物。但是大部分受访者在吸食毒品之前就已经涉嫌违法犯罪。[2] Stephen Pudney(2002)分析研究也发现很多吸毒者在吸毒之前就已经有违法犯罪问题了。

还有学者提出毒品与犯罪之间的作用关系,不是吸食毒品导致犯罪这种作用关系,而体现为反方向作用,即是由于犯罪而使毒品使用加强。Burr (1987)应用社会人类学方法研究提出,侵财型犯罪增加了罪犯的经济收益,从而在社会文化影响下,他们可能用这些经济收益去吸食毒品,使毒品使用数量和强度有所提升。[3]

3.系统反应型

有一种观点认为,并不是非法毒品导致犯罪,而是禁止毒品行为导致了犯罪。因为毒品市场是非法的,人们试图去控制它或去阻止或矫正毒品交易,很多吸毒者认为这是不公平的,所以就诉诸暴力和贿赂手段来解决问题。因此,本地毒品市场和城市中心的暴力行为之间就架起了一种联系(Inciardi,1999)。犯罪的系统反应在那些古柯和鸦片生长的地方以及法律规则遭遇内部冲突挑战的地方表现更为强烈。比如,在阿富汗、哥伦比亚、缅甸,内乱问题突出,伴随着大量非法毒品生产和运输到北部比较富裕的需求国,这导致了商业和政府普遍腐败问题的产生,同时助长了恐怖主义和准

---

[1] Hilary Klee & Julie Morris, "Crime and drug misuse: economic and psychological aspects of the criminal activities of heroin and amphetamine injectors", *Addiction research & theory*, 1 (1994), 377 - 386.

[2] R. Matthews, J. Trickey, "Drugs and crime: a study amongst young people in Leicester", Leicester: University of Leicester, 1996.

[3] Burr, A., "Chasing the dragon: heroin misuse, dependency and crime in the context of south London culture", *The British journal of criminology*, 27(1987), 333 - 357.

军事活动进行。

Goldstein 归纳的三种解释关系构建了毒品与犯罪行为之间的直接联系,因此毒品政策可能对犯罪行为有重大影响。但也有学者认为,毒品与犯罪之间的联系不是直接的。一份有关几项葡萄牙研究报告的总结提道:"毒品与犯罪之间存在着一种复杂的系统性联系,不存在能够解释所有毒品相关犯罪的一般化关联关系(da Agra,2002)。这种观点得到很多学者的支持,他们认为毒品和犯罪都是生活方式扭曲的表现(Byqvist 和 Olsson,1998;Harrison 和 Gfroerer,1992;Kruezer,Roemer-Klees 和 Schneider,1991;Lab,1992)。还有学者提出毒品与犯罪之间不是因果联系,而是共同由一些潜在的社会因素(包括不平等和贫穷)所导致的问题(Baron,1999;Buchanan 和 Young,2000;Edmunds,May,Hearnden 和 Hough,1998;McBride 和 McCoy,1993)。Wilkinson(1996)提出毒品问题和犯罪问题都可以被看作是不平等的苦难。

McSweeney 和 Hough(2005)认为毒品与犯罪问题的关系可以被描述为:许多罪犯也会经常吸食毒品,两种行为可能相互增强,同时可能延长犯罪的持续时间以及毒品使用时间。但是总的来看,各种研究结论证明毒品与犯罪之间没有明确的因果联系,两者之间的联系是非常错综复杂的(Seddon,2000)。众所周知,犯罪是很难实际度量的,毒品使用问题更是如此。因为两种行为都是不合法的,所以都存在黑数问题。将这两种行为的度量数量结合起来计算毒品相关犯罪很可能会成为一门非常不精确的科学,可能夸大认识结果的精确性及规模性。

四、毒品及相关犯罪防控政策评估

预防和减少毒品及相关犯罪的政策可以分为三个层次。初级预防政策是一种针对社会整体和一般公民的普遍性预防政策;二级预防政策是针对那些极有可能成为毒品相关犯罪的受害者和犯罪者的政策;三级预防政策是针对那些毒品相关犯罪人的政策。针对这三个层次的政策,学者对政策实施的效果进行了有效评估。有效的政策发挥作用的途径有两个:一是切断了特定的毒品犯罪链条;二是从宏观层面减少了毒品相关犯罪。

(一)初级预防措施

1.改善社会经济状况的措施

虽然没有决定性的证据足以证明这种措施的有效性,但是强有力的理论支持和经验证据足以说明社会排斥与毒品相关犯罪之间的联系,因此,可以认为应对社会排斥的有效措施,同时也对毒品问题有影响。

2.毒品法的实施

联合国会议通过的毒品禁止条例的所有签署国都有义务减少吸食毒品所带来的不良后果,包括犯罪。不幸的是,根据现有的证据,针对毒品供给方面的措施并未能减少毒品,更无法消灭毒品贸易,因此这并不是一项有效的措施。事实上,过于严格的法律约束还有可能会导致系统性犯罪,因为过于严格的法律约束会导致毒品价格上涨,刺激犯罪人使用暴力去控制他们的毒品分配。因此,法律实施本身并不能有效地改善毒品相关犯罪的社会经济环境。

有些国家采取了广泛的措施来减少毒品生产,但是这些努力的结果却是非常沉重的。比如,有些国家财政过多地用于支持这些禁毒措施,导致其他方面的社会需求受到限制。又比如,对缅甸这样的国家来说,由于没有其他替代性的生计,导致有成千上万的人可能要忍受饥饿(Chouvy,2005)。

还有的国家采取措施以打击和减少毒品进口,但这种措施取得成功的例子非常少见,且还可能对犯罪产生消极的影响。比如,2000—2002 年澳大利亚海洛因缺乏,海洛因价格和犯罪率均有所上升,且吸食其他替代性毒品的比率也有所提升(Bush,Roberts 和 Trace,2004;Donnelly,Weatherburn 和 Chilvers,2004)。

有的国家采取打击毒品分销的措施,但是成效也不显著。因为在毒品需求市场相对稳定的情况下,供给量就被给定了,在巨大的利润刺激下,有许多潜在的交易者存在,打击了一批交易者的同时,又会有潜在的交易者替补进来(Parker,2004)。

“零容忍”形势政策也被视为应对街头犯罪的有效措施,在 20 世纪 90 年代期间降低了纽约的犯罪率(Bratton,1998)。然而,有学者研究却提出了否定性意见。特别是有学者研究发现在 1996—2000 年间,纽约由于严格执行禁毒法,导致相关犯罪非但没有减少,反而有所增加(Shepard 和

Blackley,2005)。

总的来说,严格执行减少毒品供给和毒品使用的法律政策并没有取得很大的成功。同时美国执行相关政策所投入的成本远远高于其所创造的收益,即使在不考虑政策执行对毒品原产地国、对被监禁者的家庭、对增加犯罪的受害者所产生的消极外部影响情况下,成本也是远远大于收益的(Reuter 和 Boyum,2005;Rydell 和 Everingham,1994)。

3.情境犯罪预防

情境犯罪预防并不是专门针对毒品相关犯罪而提出的政策,但是却被证明在减少与毒品相关犯罪,特别是盗窃犯罪,是非常有效的。比如,Pease(2002),Welsh 和 Farrington(2002),Armitage(2000)等。

(二)二级预防措施

1.支持青少年儿童和家庭

这一措施通常是针对于那些收入比较低、犯罪和吸毒率比较高的地区。采取该措施的理论基础在于,这些措施可以减少导致毒品问题及相关犯罪的风险因素(比如教育基础薄弱、具有攻击性、冲动、社会技能欠缺、严厉及反复无常的教养),同时可以提高其保护性因素(比如,有一个常规的教养环境、能够受到教育,对他人有同情心)。

对生命早期进行支持的最著名及最成功的例子就是佩里学前计划。计划在低收入家庭中随机抽取了 123 个非洲裔美国儿童,对他们中的 3—4 岁的儿童部分给予参与式学习和家庭支持,部分不给予任何支持。最近对这些已经成长到 40 岁的样本人群进行调查发现,那些参与到计划中的人吸食毒品,被逮捕或者失业的概率更低。他们更多的毕业于高等学校或大学,现在的收入都比较高。综合来看,该计划的实施大量减少了犯罪,增加了公共财富,成本和收益核算比率是,付出 1 美元的成本,可以得到 12.9 美元的回报(Schweinhart,Montie,Xiang,Barnett,Belfield 和 Nores,2005)。其他的早期干预方案中也取得了相似的效果,比如美国四城市快车道建设(Prinz,2002),芝加哥安全儿童(Tolan,2004),以及蒙特利尔纵向与实验研究(Tremblay,2004)。

这些方案的成功促使美国国家资助启蒙方案进一步扩展。同时也鼓舞了英国良好开端计划的发展,即国家支持贫困社区家庭的方案。良好开端

方案的早期结果已经取得令人满意的成绩（国家良好开端方案的评估，2004）。其他国家，比如澳大利亚，也开始增加对儿童早期及其家庭的支持（国家犯罪预防，1999）。

相比早期干预的成功，对那些已经达到一定年龄的儿童和成年人的干预结果就不易确定了，由此，有学者提出对生活干预得越晚，其成效就越模糊（Harrell，Cavanagh，Harmon，Koper 和 Sridharan，1997）。也许，从长期来看，减少与毒品相关犯罪的最有效的方法，还是对低收入家庭提供更大的支持。

2.毒品教育

容易沾染上毒品及犯罪的多是青年人。他们通常也是教育方案所针对的目标，教育试图让他们认识到吸毒的危险性，希望达到鼓励他们远离毒品的目标。如果青年人保持远离毒品，他们将可能不会因为受到毒品的影响而去犯罪，最终毒品市场规模导致的系统性犯罪也会减少。许多承认有毒品问题的国家都将毒品预防教育视为与毒品做斗争的一种方法。最著名的举措是抵制药品滥用教育方案，这一方案据报道已经遍布美国超过 60% 的学校区域，英国 480 间学校，以及其他 56 个国家地区（尽管美国联邦政府对抵制毒品滥用教育方案的财政支持目前已经大幅削减）。

尽管有证据显示抵制毒品滥用教育方案并不能减少毒品滥用，但却还是在广泛蔓延（审计总署，2003）。审计总署报告只是众多研究述评之一，这些研究提出毒品预防教育方案或者是根本没有效果，或者是只有很小的、短期效果。有学者提出，毒品预防教育主要是一种标志性行动，反映出公众对毒品滥用的恐慌（Hawthorne，2001）。特别是，教育方案试图使年轻人因为害怕而远离毒品，或者借由警察的力量来威吓儿童对毒品说不，这看起来似乎根本没有效果。大众传媒宣传似乎也同样没有在减少毒品滥用及犯罪方面发挥有效的作用（虽然这些措施在公众健康等其他领域，比如吸烟和酗酒等，似乎比较成功）。

其他研究争辩说那些教育目标比较现实（比如降低危险毒品滥用程度），而非理想化的毒品教育（完全戒除毒品）计划还是取得了成功的（Cuijpers，2003）。以学校为基础的毒品预防教育方案因为超出传统教育范畴，引入了认知行为训练，所以预防教育取得了最好的效果。当然即使是这些

比较成功的方案，其效果看起来也不尽如人意（Gottfredson，Gottfredson 和 Czeh，2000）。

3.抑制犯罪组织

和毒品相关的犯罪大多会以犯罪组织形式进行，包括组织制造和运输毒品的组织，在毒品消费地安排进口和分销毒品的组织。从毒品原料作物到进入毒品市场这整个过程中，能够产生巨大的利润，因为生产价格低廉，需求很大，供给是非法的，所以产品的边际利润非常高。据估计可卡因和海洛因从出口到零售，这期间的价格增加近 1000%（Reuter 和 Boyum，2005；United Nations International Drug Control Programme，1997）。因为如此巨大而非法利益的存在，就存在利用暴力手段和腐败手段使毒品市场存续下去的刺激。

如果参与毒品生产和销售的犯罪组织的行为能够被有效控制，那么很可能其他与毒品相关的犯罪，特别是毒品防治系统引发的暴力犯罪和腐败犯罪，都将相应减少。但是，不幸的是，没有经验证据告诉我们如何减少犯罪组织从事的系统性犯罪。

（三）三级预防活动

1.监禁和威慑

很多人因为进行与毒品相关的违法犯罪活动而被送进了监狱，人数在不断增加，其中美国增长率最高，自 1972 年以来，监狱人口增长了 6 倍。同样的在许多欧洲国家、大洋洲国家、亚洲国家、非洲国家及美洲其他国家也都呈现了相同的增长趋势。在过去 15 年里监狱人口保持相对稳定的国家有印度、奥地利、瑞士和斯堪的纳维亚的一些国家。芬兰是少数的监狱人口下降的国家之一。当然，监狱人数的变化与犯罪率的变化是没有必然联系的。但是在很多情况下，监狱人数的变化却是由于监禁毒品相关罪犯增加所引起的。美国联邦监狱收容的犯人大多数从事过毒品交易，自 1980 年以来美国监狱因毒品交易而被监禁的犯罪增长了 15 倍。

监禁可以被视为对抗与毒品相关犯罪最严厉的措施，当然也是最昂贵的措施。但是这项措施是否有效呢？答案取决于监狱的目标究竟是什么。通常监狱有四个主要的目标：威慑、康复、改造以及对其进行报应性惩罚。报应性惩罚通常是很难被量化的，所以很少受到重视。有大量针对监禁的

威慑功能、康复功能及其改造功能的实现效果的研究。

剑桥大学犯罪学研究所主任提出:“对刑罚的威慑性功能研究逐一进行认真检视,可以发现根本没有可以测量到的效果来证明刑罚对于阻止犯罪增加或产生其他方面的变化有效果,不管是个案研究,还是一般性研究”(Tonry,2004)。加拿大政府对监禁研究的大规模审查也支持了对威慑功能的这种认识观点。它同时还发现,那些被监禁的囚犯相比那些执行社区刑罚的罪犯,重新犯罪的比率和几率更高,监禁刑罚时间越长的罪犯重新犯罪的可能性越高(Gendreau,Goggin 和 Cullen,1999)。所以如果增加监狱不能发挥威慑功能,不能发挥教育功能,那它还能有效地改造罪犯,降低重新犯罪的可能性么?

有学者对美国大量增加毒品相关罪犯的监禁所产生的影响进行经济学研究,发现其可能会对减少美国 1%—3%的暴力和财产类犯罪有重要的影响。但是考虑到增加监狱所带来的高额的成本,增加监禁刑这种措施恐怕是不划算的(Kuziemko 和 Levitt,2004)。还有一项针对毒品违法犯罪进行监禁率最高的州——加利福尼亚的犯罪和判刑率的研究表明,那些将最主要的毒品犯罪人关押起来的地区,犯罪率下降趋于缓慢(Macallair,Males,Rios 和 Vargas,2000)。

Currie(1998)提出现有研究本身通常都忽略了一个关键的因素,即监禁所产生的消极影响,包括对罪犯家庭的影响以及所增加的公共财政负担。监狱可能使罪犯无法从事犯罪,但是他们一旦入狱,也同样无法进行工作。同时导致了成千上万的单亲家庭或孤儿,这又可能引起下一代犯罪的问题。监狱挤占了公共服务资源,导致健康、教育、家庭支持这些可能从长期来看能有效抑制毒品问题的措施无法实施,也使得大多数的民众的福利无法得到支持。总而言之,现有证据表明,相比增加对毒品犯罪的监禁措施来说,还有其他低成本的、更有效的措施。

2.治疗毒品依赖

相关研究表明,治疗对于降低毒品依赖者从事犯罪的效果,比监禁更令人鼓舞。很多研究都发现参与治疗确实对于减少犯罪有明显的作用(Prendergast,Podus,Chang 和 Urada,2002),同时所得到的经济利益也远远超出了治疗成本。

关于成本收益比的最著名的判断来自于赖德尔和爱华灵咸对控制可卡因滥用措施的研究,他们的研究发现,每花费 1 美元用于治疗,就能创造超过 7 美元的收益(Rydell 和 Everingham,1994)。

基于既定假设,英格兰有些研究甚至得到了 9.5∶1、18∶1 这样的收益成本比(Godfrey,Stewart 和 Gossop,2004)。其他国家也得到了类似的研究结论,比如澳大利亚、加拿大、荷兰、德国、西班牙和瑞士。这些国家中有两个国家尝试过对严重依赖者进行海洛因辅助治疗,结果发现犯罪大幅减少,社会健康和就业均有所增加(Uchtenhagen,Gutzwiller,Dobler-Mikola 和 Stephen,1997;van den Brin,Hendriks,Blanken,Koeter,van Zwieten 和 van Ree,2003)。

鉴于这一领域丰富的实证研究证明,治疗确实是减少毒品问题的有效方法,但是毒品治疗对于降低犯罪的潜力究竟如何呢?在小规模范围内,治疗对毒品问题的积极影响已经被证实取得了成功,但是治疗中的密切监控方案很难在整个城市或国家范围内复制展开。很多国家的治疗系统并没有能力吸引和治疗所有有毒品滥用问题的人。作为一种三级预防措施,药物治疗并不是阻止毒品滥用和犯罪的首选措施。

3.毒品法庭

毒品法庭作为替代监狱的计划被积极推出。2004 年,美国有超过 1200 个毒品法庭投入运行。有学者对参与毒品法庭计划的罪犯和被监禁的罪犯进行对比研究,发现参与毒品法庭计划的罪犯被重新逮捕的可能性降低了 33%,被重新监禁的可能性降低了 67%(药物滥用和成瘾国家中心,2003)。美国审计总署采取了一项方法非常严谨的研究,毒品法庭计划对于累犯改造有积极的效果(General Accountability Office,2005)。

在英国颁布了毒品治疗和测试命令以后,加拿大、爱尔兰和澳大利亚,也设立了毒品法庭。毒品治疗和测试命令是监禁刑罚的一种替代性措施。但是到目前为止,该措施的实施效果还令人不满意,完成率比较低,而复吸率比较高。2001 年英国被判毒品治疗和测试令的人,有 86%在两年内重犯(Spicer 和 Glicksman,2004)。苏格兰的结果相对好一些,两年内的重犯率只有 66%(McIvor,2004)。对于那些在开始治疗时已经高度、长期依赖毒品的人,毒品治疗和测试令为他们提供了一个宝贵的机会来解决他们的吸毒

和犯罪问题。当然,这些无可避免出现的明显令人不满意的结果引起了对毒品治疗和测试令的功效的质疑。作为监禁的替代方案,治疗方案的扩大化可能会引发一些计划外的结果,而这些结果可能会破坏了那些自愿治疗者的成功预期。自愿治疗者可能被挤出治疗系统,或者发现法庭命令的治疗破坏了他们与治疗人及其他被治疗人之间的关系(Hunt 和 Stevens,2004)。在欧洲,瑞士的执行结果还是比较令人满意的,但是包括德国和荷兰在内的其他国家,也提出以治疗替代监禁方案中的问题(Stevens,Berto,Heckmann 等 2005)。

4.毒品测试

毒品测试是毒品法庭计划的主要组成,在第一任布什总统在任期间被提出,罪犯预审、监禁、缓刑、假释期间均必须接受检测。英国政府也执行了这一方案,在监狱中进行强制毒品检测,同时将毒品测试作为假释的一个必要要求。澳大利亚和加拿大也对监禁犯和假释犯执行毒品测试。

毒品测试是成功进行毒品治疗计划的一个组成部分。但即使没有治疗,毒品测试本身也能对毒品滥用产生一定的阻止和区别效果。"测试—制裁模式本身是一个有效的建议,可能能够迅速有效地减少与毒品相关的犯罪"(Boyum 和 Kleiman,2003)。不幸的是,尝试测试—制裁模式的地区,所表现出来的结果并没有像预期般的迅速和明显。

早期在马里兰所进行的实验发现,对罪犯在审讯前进行测试并不能阻止他们犯罪(当然这可能是由于执行上的困难导致,比如药物测试结果需要一段时间才能出来)(Goldkamp 和 Jones,1992)。对一项关于假释犯加强监管及毒品测试的计划研究发现,毒品测试并不能减少犯罪,反而导致被抓回监狱的人数量增加(Turner,Petersilia 和 Deschenes,1992)。一项对加利福尼亚年轻的假释犯进行毒品测试的随机性研究发现,测试越频繁,其重犯的可能性越大,而且这种结果并不能归因于执行上的困难(Haapanen,Boyken,Henderson 和 Britton,1998)。

虽然在治疗方案以外,毒品测试本身是否有效还缺乏足够的证据,但是这却并没有阻止其在英格兰的开展。英国内政部授权对引入收费性毒品测试、毒品戒除令,以及毒品戒除设备的引入进行研究。研究者发现毒品测试对毒品滥用及犯罪没有重大的影响(Matrix Research and Consultancy 和 NA-

CRO,2004)。

在持续缺乏证据证明毒品测试有效性的情况下扩展毒品测试可能只会增加毒品测试机构的利润,还可能会产生消极的影响。例如,由于毒品被检测出来的时间比较长,所以一些吸毒者可能会转向吸食一些危害性更大的毒品(检测大麻的时间可能比海洛因和可卡因更长)。从根本上说,毒品测试本身能够减少犯罪的机制在现实中也不可能实现。反而,毒品测试的推广,如果没有在减少罪犯方面获得利益的话,那么就可能导致毒品测试机构的增加及监禁的增加,从而增加刑事司法系统的运行成本。

第十章　中外毒品犯罪评估比较研究

第一节　毒品问题评估概述

一、毒品问题评估概要

毒品问题评估的目的就是通过认识和分析毒品犯罪的各种现象与活动,认清和掌握毒品问题泛滥的规律,从而探索出新时期适合我国国情的禁毒政策与措施。毒品问题评估就是对毒品问题进行研究,详细分析和评价毒品的禁种、禁制、禁贩和禁吸的基本状况,对禁毒的对策进行评价、估量和论证,从而为解决我国毒品问题提供科学有效的理论指导与技术支撑。

二、毒品问题评估的类别

关于毒品问题的评估,存在不同的分类,主要有现象评估与原因评估,过程评估与结果评估,现状评估与未来趋势评估等类别。从毒品的衍生到毒品带来的相关危害和解决方案的角度来看,可将毒品问题看做是一个从种毒、制毒到贩毒、吸毒的连续过程,由此对毒品问题的评估亦可划分为种、制、贩、吸、治五个部分。具体包括禁种评估、禁制评估、禁贩评估、禁吸评估以及毒品问题对策评估。这五个环节相互联系,相互影响,不可分割。

禁种评估是指运用毒品禁种的评估方法对毒品的禁种状况进行评价、论证和估量。毒品种植是贩毒、吸毒行为的起点和来源,因此控制毒品的种植对解决毒品犯罪问题非常关键,控制了毒品的种植就相当于控制了毒品的产生,力争在毒品防控实践中让贩毒、吸毒者感受"巧妇难为无米之炊"之境地。

禁制评估是指运用毒品禁制的评估方法对毒品的禁制状况进行评价、

论证和估量。毒品的加工制造是一些毒品生产的必要步骤，特别是20世纪90年代以来流行的新型毒品，更是需要先进技术和设备的加工、提炼。

禁贩评估是指运用毒品禁贩的评估方法对毒品的禁贩状况进行评价、论证和估量。毒品的贩运不仅可以使毒品到达吸毒人员的手中，更重要的是在贩运的过程中毒品价格的提高，贩毒的高额利润让很多人铤而走险，不惜冒着生命代价买卖、运送毒品。

禁吸评估是指运用毒品禁吸的评估方法对毒品的禁吸状况进行评价、论证和估量。吸食毒品是毒品的消费阶段，有效解决吸毒人群的吸毒问题可以有效控制毒品贩卖的市场，使毒品失去其赖以生存的“栖息地”。

毒品问题对策评估是指针对国际和国内毒品问题的现状与特征，对国际上和国内的毒品治理问题的法律法规、政策以及各种规章制度和应对措施进行评价、估量和论证。通过对毒品对策进行评估，总结各部门各机构在解决毒品问题过程中的经验与教训，为下一步有效应对和解决毒品问题提供依据。

第二节　世界主要毒源地分布及发展情况评估

一、毒品禁种评估概述

毒品，从法律上界定，并非一开始就是毒品，许多毒品都是由于药物的滥用造成的。这并不是为毒品的社会祸害辩护，而是进一步指明毒品之所以为毒品的社会根由。比如大麻，制成药，可以医治许多种疾病，对维护和保障人们的健康是十分重要的。不仅如此，大麻还可以有其他的价值，比如提取纤维，用大麻纤维制作绳索、麻线和布料；从大麻种子中提取各种工艺所需的快速催干油，等等。事实上，很大程度上都是社会和人为的原因，才使药品变成了毒品，才使本该有用的东西变成了对人有害的东西。

随着全球毒品问题的不断发展变化，世界毒品的主要产地以及各国对毒品产地的认识也会随之变化。老的毒品产地可能会因种种原因而萎缩，新的毒品产地会随着毒品的发展应运而生。

毒品的禁种主要是指对毒品原植物的禁种，世界各国和地区都有对毒品原植物种植的禁令，例如缅甸的罂粟禁种政策，老挝在多年的努力下已基本实现零种植的禁毒目标，哥伦比亚也有对非法种植古柯的相关处罚规定。

当今世界主要有三大毒品产地："金三角"地区，包括缅甸、泰国、老挝三国的边境地区，面积大约为 20 万平方公里。这里是输入我国毒品数量最大、对我国危害最严重的地区，主要种植罂粟，第二次世界大战以来一度成为世界上最大的毒品生产基地；"金新月"地区，主要包括阿富汗、巴基斯坦、伊朗国的交界地区。该地区是目前世界上最大的毒品产地，其中阿富汗是全球最大的鸦片生产国和输出国；"银三角"地区，即拉丁美洲地区，其中心为哥伦比亚、玻利维亚和秘鲁，该地区主要盛产古柯和大麻。

二、毒品原植物评估

传统的毒品一般都是通过种植特定的植物，从中提取必要的成分，经过一定程序的加工制作后而得到的。这种能提炼出毒品的植物，叫毒品原植物。没有毒品原料，便没有了毒品成品；而没有毒品原植物的种植，也就得不到毒品原料。因此，毒品原植物的种植，是毒品问题存在和发展的第一阶段。作为毒品原料的植物，主要有罂粟、大麻和古柯。

（一）对罂粟的评估

罂粟是传统毒品的生产植物，"金三角"地区和"金新月"地区是罂粟的主要种植区域，对这一地区该类传统毒品种植的评估是有重要价值的。从 1995 年到 2009 年，全球罂粟种植面积起伏不定，相应的潜在鸦片产量也随之变化，如图 10－1 所示。

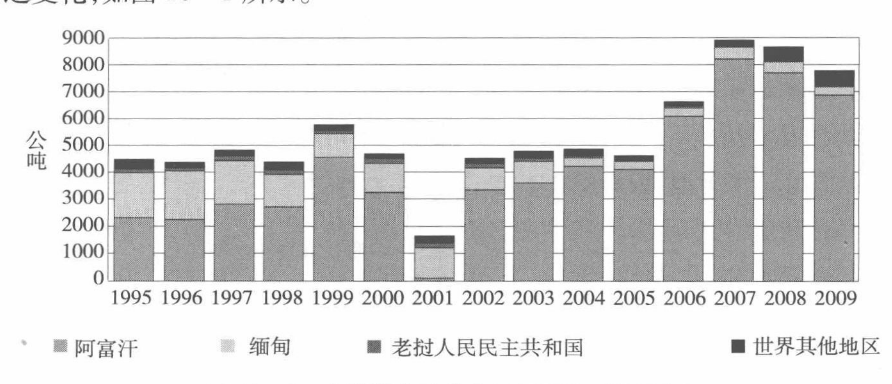


图 10－1　全球潜在鸦片产量（1995—2009 年）

注："世界其他地区"的 2009 年估计数为暂定数据，因为关于一些国家和地区的资料有限。
资料来源：世界毒品报告（2010）。

全球潜在鸦片产量总体上呈上升趋势，除 2001 年，由于阿富汗几乎没有任何罂粟种植，导致全球产量较少以外，1995 年至 2005 年，全球潜在鸦片产量均变化不大。2006 年以后，随着阿富汗罂粟种植面积的迅速扩大，全球鸦片产量也大幅增长，2007 年达到峰值。

（二）对大麻的评估

大麻是被全球广为滥用的毒品，目前全世界约有 1.62 亿人在吸食大麻，在美国成为最普遍吸食的非法毒品，大约有三分之一的超过 12 岁的美国人至少吸食过一次大麻，吸食大麻的数量比其他毒品的总量还多。在我国上百万的吸毒人群中，吸食大麻的人数尚低于其他类毒品，但在文化娱乐圈和部分青少年中，大麻毒品在暗流涌动[1]。因此，我们应当对大麻毒品可能对我国造成的侵害，时刻保持警惕，需要加以评估。

（三）对古柯的评估

从 1990 年到 2009 年，古柯种植面积和古柯产量起伏不定，图 10－2 对 20 世纪 90 年代以来的全球古柯种植面积趋势进行了描述。



图 10－2　全球古柯树种植面积（1990—2009 年）

资料来源：世界毒品报告（2010）。

由图 10－2 可以看出，从 2000 年至 2009 年，全球古柯种植总面积总体

[1] 参见王继芬：《大麻毒品滥用与检验》，中国人民公安大学出版社 2009 年版。

呈下降趋势,1990 年至 2000 年,古柯种植面积虽有起伏,但总体上变化不大,哥伦比亚种植面积的大幅增加抵消了秘鲁种植面积的减少,2000 年以后,由于推行大规模的铲毒行动,哥伦比亚的古柯种植面积大幅下降,秘鲁和玻利维亚种植面积趋于稳定,因此全球古柯种植总面积也大幅下降。这也意味着全球潜在可卡因的制造量也将出现大幅下降的趋势。

出口古柯及其衍生物可换取大量外汇,种植古柯,提取可卡因,是南美洲许多国家的支柱经济之一。但是古柯的种植和可卡因毒品却日益泛滥,毒贩们在拿到巨额收入的同时,这些国家的人民和其他国家的人们却遭受着越来越严重的毒品危害。国际社会多次谴责这些地区的毒品制售行为,并通过多种途径帮助当地政府惩治毒贩,打击毒品犯罪活动。但是这些地区的毒品犯罪活动却屡禁不止,毒枭们继续干着危害社会、毁灭人类的勾当,其危害程度不能低估。

三、毒品种类未来发展态势的评估

随着社会经济的发展、科技水平的不断提高,人们利用高科技制造出越来越多的新型合成毒品。传统毒品如鸦片、海洛因等虽在毒品消费市场中占有绝对垄断地位,但人工合成的新型毒品逐渐进入吸毒者的视野中,在一些地区新型毒品已完全占据了夜总会、KTV 等娱乐场所的毒品市场。在不久的将来,新型毒品将取代传统毒品,成为毒品市场上的主流。新型毒品等人工化学合成的致幻剂、兴奋剂类毒品,是由国际禁毒公约和我国法律法规所规定管制的、直接作用于人的中枢神经系统,使人兴奋或抑制,连续使用能使人产生依赖性的精神药品(毒品)。

在 21 世纪的将来,苯丙胺类毒品等新型毒品必将取代海洛因等传统毒品,成为“世纪之患”,其未来发展趋势如下:

(一)这与科技迅猛发展而带来的双面效果有直接联系,其科技含量对侦查机关提出了严峻挑战。毒品本身就是药品,许多犯罪分子利用制造药品的原材料非法制造毒品,并且以药品的名义对外销售,这使得公安机关从发现毒品制造到调查取证阶段,都困难重重。

(二)新型毒品便于交易。苯丙胺类等新型毒品的一个重要特征是方便、易携带、易服食,其外观上与普通药品无异,有的可以直接口服或鼻吸式

服用,有的可溶于酒或软饮,因此具有较高的隐蔽性,多采取量小的零售方式进行贩卖。

(三)药性的特点使得新型毒品具有诱惑性。新型毒品的依赖性较弱,长期滥用突然停药后不会出现类似海洛因那样严重的戒断症状,以致社会对其危害性认识不足,公众对此缺乏足够的警惕,甚至错误地认为新型毒品不具有成瘾性和毒害性,从而将其视为"时尚",且趋之若鹜。

(四)新型毒品犯罪的泛滥之势与各国在惩处此类犯罪中所面临的司法困境密切相关。因为新型毒品类型并非法律概念,关于新型毒品案件的立法存在明显的漏洞,这给司法实践认定带来了很多问题,从而为新型毒品的泛滥制造了空间。

四、毒源地发展态势评估

据联合国毒品与犯罪问题办公室的《世界毒品报告》(2011)统计:2010年,全球罂粟种植面积约为195,700公顷,较2009年有小幅增加,主要种植面积约123,000公顷位于阿富汗,该国的种植趋势保持稳定。全球产量的增加主要归因于缅甸的种植面积有所增加,缅甸的种植面积较2009年增加约20%。2010年全球鸦片产量大幅下降,不过这是因阿富汗的罂粟植物病害所致。全球古柯种植面积较2009年略有减少,2010年减至149,100公顷,从2007年至2010年,下降幅度达18%。潜在可卡因制造量也有显著下降,这主要是由于哥伦比亚的可卡因产量下降所致,该产量下降抵消了在秘鲁和多民族玻利维亚国的产量上升。另外,大麻药草的种植发生在全世界多个国家。大麻药草的室内种植仍主要限于北美洲、欧洲和大洋洲的发达国家。总之,世界三大毒源地的毒品产量仍在世界毒品总产量中占据主要地位。

(一)"金三角"地区毒品问题

"金三角"地区是对我国影响最大的毒品产地,也是当今世界第二大毒品生产基地。该地区政府的毒品禁种政策和毒品原植物的替代种植产业发展迅速,是毒品禁种评估的典型案例地区。

"金三角"地区大部分是海拔在千米以上的崇山峻岭,气候炎热,雨量充沛,土壤肥沃,非常适宜罂粟的生长,再加上这里丛林密布,道路崎岖,交通闭塞,三国政府鞭长莫及,为种植罂粟提供了政治、经济以及地理、气候等

方面得天独厚的条件。据我国卫星遥感监测和地面踏查显示，2009 年，缅甸北部地区罂粟种植约为 36.4 万亩，约产鸦片 250 吨。同时，该地区生产加工冰毒片剂等新型毒品大量增多，因此“金三角”地区毒品向我国走私渗透进一步加剧。

“金三角”地区有许多海洛因加工厂，大多设在深山密林中，有大批技术人员操纵先进的机器设备日夜不间断地工作。由于“金三角”地区的鸦片质量上乘，多被加工成精制海洛因，因此“东南亚海洛因”当前已成为高质量海洛因的专用名词，销往世界各地。

缅甸是“金三角”地区罂粟种植面积最大、产量最多的国家。这里居住的主要是缅甸的少数民族，世代依靠种植罂粟维持生计。为了与政府对抗、保护自己的鸦片种植业，当地居民把自己武装起来。20 世纪 70 年代后期以后，由于缅、泰两国军队加紧了对制毒、贩毒集团的进攻，摧毁了一批罂粟种植场，同时联合国控制滥用毒品基金会又拨出专款，在“金三角”地区推行谷物取代和咖啡取代罂粟种植政策。在一段时间内“金三角”地区罂粟产量大幅度下降，使西北亚地区的“金新月”取代“金三角”而成为世界最大的鸦片生产基地。

20 世纪 90 年代初，云南一些企业开始在老挝、缅甸罂粟产区种植经济作物，拉开了“金三角”毒品替代种植的序幕。中国支持企业帮助“金三角”发展罂粟替代产业，扩大粮食、茶叶、甘蔗等作物的种植面积，改善当地经济结构，提高民众生活水平。

每年“金三角”地区贩运的海洛因数量占世界总量的 60%—70%，而该地区海洛因的年生产能力能满足全球海洛因消费两年的需要。在相关国家的共同努力下，“金三角”地区罂粟种植面积占世界总量的份额已从 1998 年的 66%下降到 2006 年的 12%。2006 年在万象召开的老挝全国罂粟禁种大会上，老挝政府宣布全国基本实现罂粟禁种，结束了 200 年的罂粟种植历史[1]。缅甸罂粟种植面积已从最高年份的 248.7 万亩降至 27.9 万亩，比 2004 年的 95 万亩减少了 70%，为历史最低。

（二）“金新月”地区毒品问题

“金新月”地区位于阿富汗、巴基斯坦和伊朗三国的交界地带，因地域

---

[1] “金三角”地区毒品对我渗透的新变化及应对策略研究课题组：《“金三角”地区毒品形势系列调查报告》，《云南警官学院学报》2007 年第 2 期。

形状近似新月，又因盛产利润极高的毒品鸦片，故被称为“金新月”。该地区气候干燥，人口稀少，交通不便，主要居住着以尚武和剽悍著称的帕坦族和俾路支族。长期以来，他们保持着传统的民族风格与个性，比较自由地来往于三国边界地带。阿富汗、巴基斯坦和伊朗三国政府均未对其进行有效的行政管理，为了生存，当地居民大量种植罂粟，使该地区发展为世界范围内主要的鸦片产地。

由于这里独特的地理优势，生产的毒品很容易被运输到欧洲。因此，该地区的毒品在欧洲的占有率一度达到 90%以上。该地区毒品的出境主要有三个路径：一是从南方的巴基斯坦和印度等国流向日本和美国，二是经波斯湾地区流向欧洲，三是经中亚乌兹别克斯坦等国家流向东欧和俄罗斯。该地区毒品的另一显著优势是，出产的海洛因纯度很高，几乎都可以达到 80%以上。

据统计，美国目前国内消费的海洛因约 60%来自“金新月”地区，欧洲毒品交易市场的海洛因则 80%来自“金新月”地区。

（三）“银三角”地区毒品问题

“银三角”地区，是指拉丁美洲毒品产量集中的哥伦比亚、秘鲁和玻利维亚所在的安第斯山和亚马逊地区。这一地带总面积在 20 万平方公里以上，由于盛产可卡因、大麻等毒品而闻名，所以从 20 世纪 70 年代起，人们称之为“银三角”。

哥伦比亚是世界最大的大麻产地，年产量约为 7,500—9,000 吨。同时哥伦比亚又是一个古柯叶生产基地。这里生产的大麻和从古柯叶提炼的可卡因，主要是走私贩运到美国。据美国缉毒组织估计，哥伦比亚每年向美国销售的大麻上千吨，可卡因达 50 余吨。哥伦比亚的大麻和可卡因生产量仅次于咖啡，成为本国第二位的主要出口“农作物”，哥伦比亚的毒品外汇收入一度超过了本国的国内生产总值。秘鲁是世界最大的可卡因产地，古柯种植面积达 8 万公顷以上，每年产古柯 6 万吨左右。利用古柯叶提炼可卡因是秘鲁出口最大的农产品，每年可赚取大量外汇。玻利维亚年产古柯叶 5 万吨左右，居世界第二位，据玻利维亚官方统计，在全国 600 万人口中，从事古柯叶种植和加工的农民约有 50 万，从事古柯叶贩运和贸易的也不少于 10 万，每年外销古柯叶的收入一般在 10 亿美元左右。古柯叶大丰收的

1986年,该国因种植、加工、贩卖可卡因,曾获利30亿美元,比这个国家当年的出口收入高4倍。

一直以来,哥伦比亚、秘鲁和玻利维亚政府坚持扫毒,努力打击毒品犯罪活动,重点是摧毁古柯作物,铲除毒品来源。哥伦比亚政府曾采取措施阻止古柯进入自然保护区和农业产区,并从资金、技术和市场开发方面增加对自愿拔除古柯农户的支持。秘鲁政府全力推行替代经济作物,玻利维亚政府也积极鼓励农民自愿铲除古柯种植,对毒品主要产区的古柯种植实行限制生产。三国政府还曾向贩毒集团发起大规模的军事行动:秘鲁总统曾下令给缉毒部队配备战斗机,用于轰炸贩毒集团的飞机跑道和毒品加工厂;哥伦比亚军警频繁开展大规模扫毒行动,对贩毒集团发起武装围剿,并加强与美国和邻国合作,联合打击海路和空中的贩毒活动。但是,哥伦比亚、秘鲁和玻利维亚三国毒品生产和贩毒活动由来已久,随着古柯种植技术和可卡因生产技术的提高、贩毒集团跨国化程度的加强以及贩毒中转站国家日益增多,需要进一步地评估,这些国家的扫毒任务依然任重道远。

第三节　制造毒品问题评估

一、毒品制造评估概述

毒品的制造主要有两种方式:一是从罂粟、古柯、大麻等毒品原植物中直接提取,比如鸦片就是从罂粟果实中流出的乳液经干燥凝结而成,此时的鸦片是生鸦片,味苦。生鸦片经过烧煮和发酵,可制成精制鸦片。二是用易制毒化学品进行人工合成的毒品,这类毒品通过化学方法就可以人工合成,比如冰毒、摇头丸等毒品,在此过程中,易制毒化学品就成为了人工合成毒品的原材料。由于我国政府实行毒品原植物的禁种政策,因此在我国大陆地区不存在毒品原植物的大面积种植问题。我国大陆地区毒品的生产主要是依靠易制毒化学品加工提炼而成,在此过程中,各种易制毒化学品显得不可或缺。

易制毒化学品分为两类:第一类是可以用于制毒的主要原料;第二类是可以用于制毒的化学配剂。为了加强易制毒化学品的管理,规范易制毒化学品的生产、经营、购买、运输,防止易制毒化学品被用于制造毒品,国务院

公布了《易制毒化学品管理条例》,并成立了易制毒化学品管制工作小组,推动易制毒化学品的管制工作。

二、毒品禁制的评估类别

毒品制作是使原料成为毒品的关键环节。毒品的制作,从制作的难易程度来划分,可分为简单制作和复杂制作,从毒品制作和吸食的过程来分,可以分为一级制作和二级制作。

(一)对简单制作和复杂制作的评估

罂粟是毒品的原料之一,可用来制作鸦片、吗啡和海洛因。制作鸦片是简单制作,而制作吗啡、海洛因则是复杂制作。罂粟在一年内可收获三次,每次花落果熟时,用刀划开果实的外壳,便会流出乳白色的汁液,收集后在空气中自然氧化凝结,成棕褐色或黑色膏状物质,这就是生鸦片。生鸦片经过加热煎制,成为熟鸦片,是一种棕色的黏稠液体,这就是烟膏,即毒品鸦片。这种工艺简单,不需要什么先进的技术和设备。"金三角"、"金新月"等地区大量生产鸦片,目不识丁的山野农民都可以在毒枭的监督下制作。这也是毒品问题开始时以鸦片的贩卖和吸食为主要内容的原因之一。

科技的发展使毒品问题增加了科技含量,突出的表现就是使毒品的制作复杂化。复杂化包含两层意思:一是制作工艺复杂化,毒品的质量在工艺方面的要求越来越高;二是毒品在制作的过程中加入了其他成分的物质,使毒品的毒性更大、效果更强。为了对付鸦片的毒瘾性,人们研制出了更毒的吗啡,为了对付吗啡的毒瘾性,人们又研制出了危害更大的海洛因。吗啡和海洛因的制作均属于复杂制作,至于冰毒、摇头丸、各种致幻剂、镇静剂等毒品,更是科技水平发展到一定阶段才出现的。

(二)对一级制作和二级制作的评估

一级制作是指在毒品加工厂里制作毒品的过程。二级制作是指在一级制作的基础上,为了贩卖和吸食而进一步开展的制作。例如"4 号海洛因",其纯度往往高达 90%以上,毒性特别大,吸食一次即可上瘾,在身体、心理、情感方面产生极其强烈的毒性反应,尤其是戒断症状出现时毒性反应十分剧烈,吸食者特别痛苦。但是事实上吸食海洛因的"瘾君子"们的症状并没有科学推测得那么严重。原因就是吸毒者吸食的海洛因毒品的纯度根本不

可能达到90%,真正吸食的海洛因纯度往往只有10%左右,有的则更低。毒贩们在贩卖毒品的过程中,毒品经过一次又一次转手,毒枭们为了谋取暴利,总是要对毒品进行再加工,加入乳糖、滑石粉、可可粉等物质,使毒品的重量增加,但海洛因的含量却大大降低,如果吸毒者们吸食纯度在90%以上的“白粉”的话,后果将不堪设想。

三、毒品制造评估案例

以冰毒为代表的苯丙胺类新型毒品在我国毒品消费市场中的份额日益增大,禁毒执法部门查获的冰毒数量逐年增加,冰毒制造案在我国毒品犯罪案件中具有一定的特殊地位,下面将对我国冰毒制造案的特征进行评估。

(一)冰毒制造案特征评估[1]

冰毒是20世纪90年代以来进入我国大陆地区的一种新型毒品,其对我国的危害程度不亚于中国近代史上的鸦片和当今的海洛因毒品,有关的制作亟待进行多方面的评估。下面将对冰毒制造案件中的一些特征进行评估。

1.制毒人员境内外勾结

侦查实践表明,发生在我国境内的制造冰毒案件除一部分是利用我国丰富的麻黄素“就地取材”以外,很大一部分是境外毒贩与境内制毒分子勾结,从国外走私偷运制毒机器、设备、原料、配剂入境,由境内人员负责招募生产工人,寻找生产产地。境内制毒团伙不仅与港、澳、台地区的毒品犯罪集团勾结在一起,也与很多国家的制毒集团有着千丝万缕的联系,已形成原料供给、冰毒制造与成品销售的国际化网络,使公安机关打击难度增大。

2.组织内部分工明确

制造冰毒涉及筹集资金、物色技术人员、选定厂址、招工和准备原料等环节,这决定了制造冰毒需要有一个较长的准备过程。在这个过程中,制毒犯罪分子逐步形成犯罪团伙或犯罪集团,组织内部分工明确,涉及的成员较多,一般可分幕后老板、组织管理人员、制毒技术人员及制毒工人四个层次,每个层次的人员有不同的职责,各司其职,相互不能过问和打听。为了确保

---

[1] 刘建强:《制造冰毒案件的特点及发展趋势》,《湖北警官学院学报》2008年第3期。

制毒活动的安全，犯罪团伙或犯罪集团一般都有一套严密的组织纪律对其成员加以严格的约束和控制。

3.反侦查能力逐渐增强

制毒分子一方面受巨额利润的诱惑铤而走险，另一方面又惧于有关部门的打击，为此，他们不断总结经验教训，反侦查能力不断增强。主要表现在：一是精心选择制毒窝点。从已侦破的案件来看，制毒分子多选择治安管理薄弱的城乡结合部，偏僻的农村或山区，居民住宅区的出租屋或租借某些制药厂、化工厂的车间作为制毒窝点。一旦选定，便以各种理由租借下来，然后以生产化工产品，如添加剂、除草剂、洗涤剂等为名办好各种手续，并迅速进入生产阶段。二是采用民用设备小型化生产。如搅拌机选择食品搅拌机，制冷设备可用冰箱或冰柜代替，脱水机可用洗衣机代替，加热装置可用煤气炉代替，且分散购买，集中使用。三是注重生产中废气、废水、废渣的处理。把污染严重的第一道工序放在偏远的农村和山区，或购置空气滤清器、废水处理装置及消声装置，减少生产过程中对环境的污染和对周围居民生活的干扰。

4.制毒原料、化学配剂多是从境内外非法渠道购买

我国是世界上麻黄素的主要生产地，且所产麻黄素质量好、价格低。麻黄素是生产冰毒的主要化学前体。一些麻黄素生产、经营单位片面追求经济利益，置国家法律法规于不顾，非法生产经营，导致大量麻黄素流入非法渠道，成为犯罪分子制造冰毒的原料。一些地方党委政府采取地方保护主义态度，对麻黄素的生产、经营管理不严，监督不力，客观上助长了制造冰毒活动的蔓延。另外，由于我国大部分省、市、区对制毒原料和配剂还没有形成有效的监管体系，加之这些制毒原料和配剂大都是医药化工企业常用的原料和配剂，在国内很容易就能买到，这也为制造冰毒的犯罪分子创造了条件。

5.制毒流程基本上为跨国、跨地区

制毒分子利用不同国家、地区法律制度、政府管治能力的差异和禁毒执法部门打击毒品犯罪方面的不足，充分运用各地的区域资源优势为其制毒服务。目前，以港、澳、台地区为核心的制毒集团成员一方面加强对我国内陆地区渗透，在偏远山区设立制毒工厂；另一方面又频繁到东南亚等国家和

地区,物色设立制毒工厂的合适区域。此外,我国内陆新滋生的制毒分子,除了在国内选址设厂制毒外,也向东南亚一些国家进军。出现了福建泉州毒贩到菲律宾设厂制毒的案件。

6.技术含量较高与简单工艺的毒品制作皆有明显发展

从毒品制造案的侦破实践来看,绝大多数制造毒品的犯罪都是通过化学反应人工合成毒品,但是我们也发现新的制毒工艺朝着简单化、低成本方向发展,与传统的化学合成毒品方法相比较,该方法虽未使毒品发生质的改变但是却增加了毒品的效用性,从而增加了危害性,这与传统的毒品制造行为无异,理应将其纳入制造毒品犯罪行为的范畴,并需要进行评估。

(二)广东肇庆地下制毒、制枪案[1]

2009 年 12 月,广东省肇庆市公安局刑警支队经过周密部署,在该市端州、大旺、四会警方和相关业务部门的配合下,成功捣毁一个地下制贩毒品、枪支工厂,抓获林某等 3 名犯罪嫌疑人。

2009 年 8 月,四会市公安局侦查发现,几名四会籍男子多次前往外地学习制造新型毒品技术,有重大制贩毒品嫌疑。此后,该案被广东省公安厅列为挂牌督办案件。肇庆市公安局在第一时间抽调精干警力成立专案组,对可疑人员进行摸排调查。经过近 5 个月的缜密侦查,以林某为首的制贩毒品、枪支网络浮出水面。12 月 28 日,办案民警在四会将刚刚从广州返回的犯罪嫌疑人林某抓获。与此同时,另一组民警成功捣毁了这个制贩毒品、枪支窝点,并抓获另两名犯罪嫌疑人。在这个制贩毒品、枪支窝点,民警现场缴获麻古 1,000 克、K 粉 200 克、冰毒 50 克、自制手枪两支、子弹十余发及制毒、制枪工具一批。

上述案例是制毒、制枪案件中的典型事例。犯罪分子一般在制造毒品后面临运送和交易毒品的“使命”,他们担心在毒品运输和买卖过程中出现公安机关的搜查和交易过程中的“黑吃黑”现象,因此犯罪分子为了保障毒品贩卖过程中的“安全性”,往往要携带枪支、手榴弹等武器,在某些时候用以逃避公安机关的搜查、人民群众的举报和应对毒贩们相互之间的利益纠葛等,有关的制毒过程值得进一步剖析。

[1] 《人民公安报》2010 年 1 月 3 日,第 1 版。

（三）沈阳刘巍制毒案[1]

2010年6月25日，沈阳市中级人民法院专门召开新闻发布会，公布了沈阳市近年来最大的一起毒品制造案。该案犯监狱内学会制毒，出狱后投资30万元设厂制造毒品，“技师”远赴银川拜师学艺，最后毒品加工厂及毒品研发、制造、销售“一条龙”。这一团伙掌握着3处毒品加工厂，每天制造约2,000支海洛因勾兑液，8个月制造毒品市值达1,200万元……毒贩们称之为“海洛因第一加工厂”。

刘巍，男，1970年2月6日出生于辽宁省沈阳市，初中文化，无业。1988年2月5日因伤害罪被判处有期徒刑七年。他在监狱里认识了一个制毒、贩毒分子，很快就学会了海洛因勾兑技术。出狱后，刘巍投资30多万元，在沈阳郊区的三个地方建立毒品加工厂，专门从事海洛因勾兑。36岁的无业人员高宝是刘巍的“技师”，专门负责将海洛因制成勾兑液半成品，然后再将半成品交给在于洪区造化镇的侯瑛，由他进行再次勾兑、沉淀和过滤。原料采购和毒品销售，刘巍则完全交给了迂飞。迂飞先是负责到珠海等地购买原料，再转道福建运回沈阳，交给毒品加工厂加工。沈阳南六药品批发市场有两名女药贩子专门负责向加工厂提供配料。

据悉，他们把海洛因勾兑液生产出来后，迂飞再负责将货分送给5条下线。这5条线占据了沈阳海洛因勾兑液80%的市场，5条线再通过其他下线最后卖给吸毒人员。此时，一支海洛因勾兑液已由成本不到10元升值到每支60元。刘巍从网上发现宁夏银川有人兜售新型毒品制作工艺，便派高宝赶到银川拜师学艺。为了制造新型毒品，高宝花了1万元学习两天后，回到沈阳开始自己试验制造，但对方没有将工艺全部教给他，高宝正准备再次去银川拜师时被警方抓获。2007年9月30日刘巍因本案被逮捕。沈阳市中级人民法院审理这起特大毒品制造案，并于2008年11月25日作出一审判决，认定被告人刘巍犯制造、贩卖毒品罪，判处死刑。宣判后，刘巍提出上诉。辽宁省高级人民法院经依法开庭审理，并作出刑事裁定，驳回上诉，维持原判，并依法报请最高院核准。

综观近年我国毒品制造犯罪案件，制毒案例表现出了一些特征：首先，

---

[1] 参见 http://www.dzwww.com/rollnews/news/201006/t20100626_6239582.htm。

毒品制造通常是以团伙协作的方式完成的。由于制毒的工序复杂，使用的原料较多，单枪匹马的制造毒品往往难度较大，很难形成规模；其次，制毒人员在经济利益的驱动下，不惜一切代价，"勇于"触犯法律，铤而走险。他们一般是受过刑事处罚的累犯、惯犯，作案时心理素质稳定，也懂得一些同公安机关周旋的技巧等；最后，犯罪分子在制毒时隐蔽性强，以合法的公司等形式掩盖制造毒品的非法勾当，这使得公安机关短时间内难以发现并将之绳之以法。

第四节　毒品禁吸评估

一、禁吸评估概述

只有对吸毒行为进行充分的调研，通过对吸毒者开展实地访谈、发放调查问卷的形式，熟悉吸毒人群的基本特征，了解吸毒者的吸毒原因，使吸毒者深刻认识吸毒行为的危害性和戒毒工作的重要意义，从毒品消费这一环节上截断毒品问题的链条。

以海洛因毒品为例，《世界毒品报告》(2010)数据显示，2008 年全球海洛因消费市场达到 340 吨，我国以消耗 45 吨毒品位列第三位，庞大的吸毒消费市场诱发大量刑事案件和治安问题，影响社会稳定。

全球两个最大的海洛因消费市场是欧洲和俄罗斯，这两个市场的消费量约占世界总消费量的一半，其中欧洲主要以英国、意大利和法国为主。据估计，2008 年全球海洛因消费量约 340 吨，考虑到缉获量，全年海洛因总产量可达到 430 吨左右。

我国公安部年度禁毒报告显示：内地吸毒人群呈现低龄化的趋势，25 岁以下的青少年吸毒人群占总吸毒人数的 90%左右，男性远远高于女性[1]。有学者曾对青少年的吸毒情况进行评估研究，指出了影响吸毒人群年轻化的制约因素。毒品及吸毒行为的多样性决定了吸毒是一种具有复杂背景的社会现象。

有学者对我国吸毒人群的吸毒成瘾问题进行了分析，在个案研究的调研基础上，从个体的生活方式理论、中观群体影响的亚文化理论、宏观的社

---

[1] 参见董逢谷、路万忠：《人类行为管理研究》，上海财经大学出版社 2006 年版。

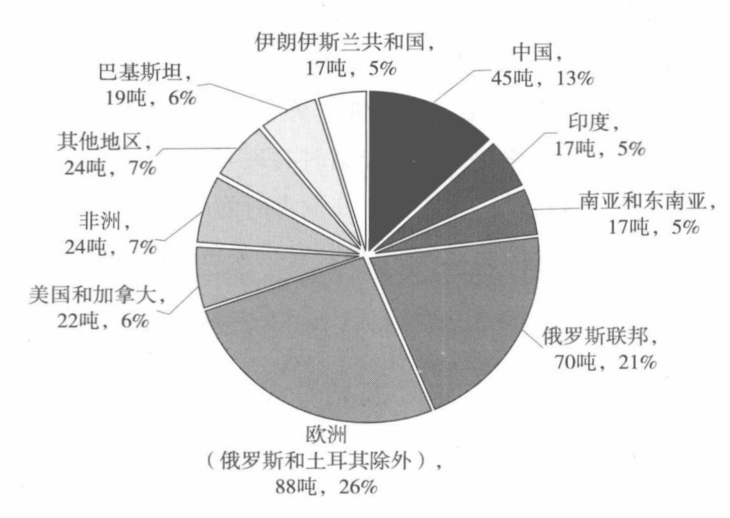


图 10－3　2008 年全球海洛因消费量(340 吨)

资料来源:世界毒品报告(2010)。

会排斥理论视角,对城市吸毒问题进行了社会学的研究。认为吸毒人群走上吸毒道路是一些社会个体自身在伴有成瘾习性与不良社会情绪的情况下,接触不良文化环境、不良社会群体,身处吸毒亚文化群体中不能自拔、自身生活方式定型化、遭受社会排斥得不到任何社会支持,再加上吸毒的深层次根源——“心瘾”,使他们久吸不戒与难以再社会化[1]。

二、毒品禁吸的态势评估

据毒品和犯罪问题办公室估计,全球 15—64 岁人群中每年约有 1.49 亿至 2.72 亿人(占该年龄段的 3.3%至 6.1%)在一年内至少用过一次非法物质,其中约一半人估计为当前吸毒者,即在评估日之前一个月至少用过一次非法药物。全球约有 10%的人口卷入了毒品的消费和生产,并以每年 3%—4%的速度在增长。迄今为止,大麻仍绝对是最广泛使用的非法药物类型,全世界约有 1.25 亿至 2.03 亿人消费大麻,次于大麻的依次为苯丙胺类兴奋剂(主要是去氧麻黄碱、苯丙胺和摇头丸)、类阿片(包括鸦片、海洛

[1] 韩丹:《城市吸毒人群吸毒行为成因的个案研究——以南京市为例》,《中国青年研究》2008 年第 12 期。

因和处方类阿片）和可卡因。因此，基于吸毒问题而造成全球劳动力的丧失大致相当于第二次世界大战的死亡人数。20 世纪 90 年代后期以来，全球毒品消费种类及所占比重如图 10－4 所示。

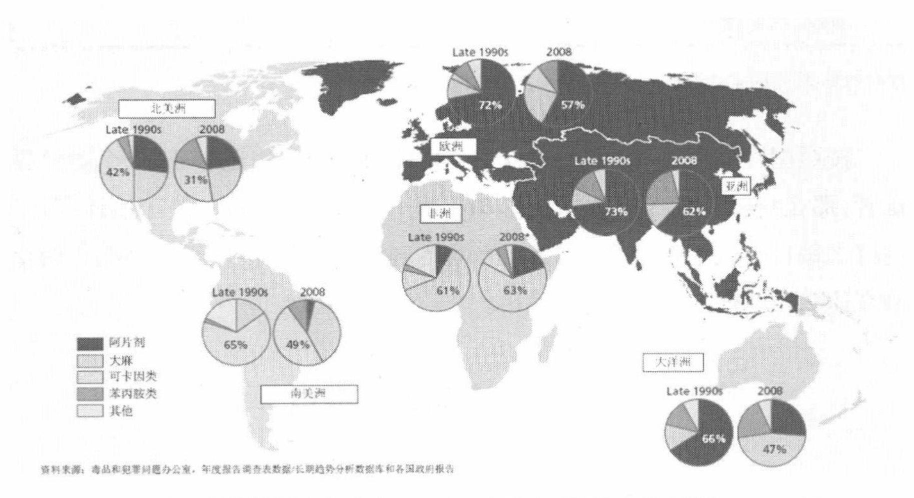


图 10－4　世界毒品消费种类及百分比（20 世纪 90 年代后期—2008 年）

资料来源：联合国毒品和犯罪办公室年度报告调查表数据、长期趋势分析数据库和各国政府报告。

20 世纪 90 年代后期至 2008 年，亚洲和欧洲的毒品消费以阿片类毒品为主，非洲主要消费的毒品为大麻，美洲以可卡因和大麻为主，大洋洲主要消费的毒品由阿片类毒品逐渐转为以大麻为主。

改革开放以来，我国历年登记在册吸毒人数持续增长，20 世纪 80 年代初期毒品问题在我国边疆的个别地区开始出现，进入 90 年代后吸毒人数迅猛增长，以下是 90 年代以来我国登记在册的吸毒人数汇总表：

表 10－1　我国历年全国登记在册吸毒人数汇总表

1990 年年底	7 万人	2001 年年底	90.1 万人
1991 年年底	14.8 万人	2002 年年底	100 万人
1992 年年底	25 万人	2003 年年底	105 万人
1993 年		2004 年年底	114.04 万人
1994 年年底	38 万人	2005 年年底	116 万人
1995 年年底	52 万人	2006 年	
1996 年		2007 年年底	95.7 万人

续表

1997年年底	54万人	2008年年底	112.67万人
1998年年底	59.6万人	2009年	
1999年年底	68.1万人	2010年年底	154.5万人
2000年年底	75万人		

数据来源:根据国家禁毒委员会历年禁毒报告整理。

按照国际通用的计算方法,每一个显性吸毒者身边还有4—5个隐性吸毒者,那么我国的吸毒人数应该在618万—772万人之间。保守估计,若平均每人每日最低消耗100—200元的毒品,全国一年直接用于毒品购买的金额高达2,200亿—5,600亿人民币。

第五节　毒品禁贩评估

一、毒品禁贩评估概述

毒品的贩卖是连接毒品生产和毒品消费的中间环节。国家打击毒品贩运的力度越大,毒品交易市场上风险回报的要求就越高;毒品供给减少,毒品价格攀升;膨胀的价格和提高的回报率反过来刺激了毒品的供给,毒品的供给又开始增加……,这是一种以不断扩大的需求为前提的恶性循环网络。另外,由于贩卖毒品是一项暴利的行业,大多数贩毒者并非分不清是非曲直、不懂得善恶美丑,而是极端个人主义、利己主义、享乐主义冲昏了他们的头脑,驱使他们明知故犯,不顾他人死活,只图自己快乐,唯利是图,作恶多端。形形色色的贩毒者从动机上划分,一类是被贩毒暴利驱使,铤而走险;另一类是以贩养吸,以毒养毒。贩毒者从组织形式上划分:一是有分工协作,有科学组织形式的集团化形式;二是分散的、松散的,以个体活动为主的流通组织;三是完全的个体行为,多数是偶尔的贩毒者。贩毒者从社会职业分布来看,社会闲散人员、个体工商业者占大部分,还有一部分农民、学生、干部、演艺人员、公检法人员、军人、医生等,几乎覆盖了社会各个阶层、各种职业。从人数看,纯粹以营利为目的的专业贩毒者是少数,多数人为维持其吸毒生活而以贩养吸。

二、毒品禁贩的评估类别

毒品禁贩的评估类别主要包括国际贩毒网络评估和国内贩毒网络评估。

(一)国际贩毒网络评估

"金三角"地区生产的毒品,主要通过东南亚的重要港口,分别运往日本、马来西亚、澳大利亚等地,其中要转口的部分则从曼谷、科伦坡、新加坡、中国香港、新德里等机场走私到欧美的一些国家。在欧洲方面,荷兰的西佛机场是最大的毒品集散地,其他如法兰克福、伦敦、巴黎、巴勒莫等机场也是集散地。西西里岛的巴勒莫主要接收吗啡,然后精制成海洛因后,再送至法国近海的都市。这些毒品大多供欧洲人使用,少部分再转运至美国。

以阿富汗为主产地的"金新月"地区对外贩毒的情况来看,有关的路线如图 10 - 5 所示。

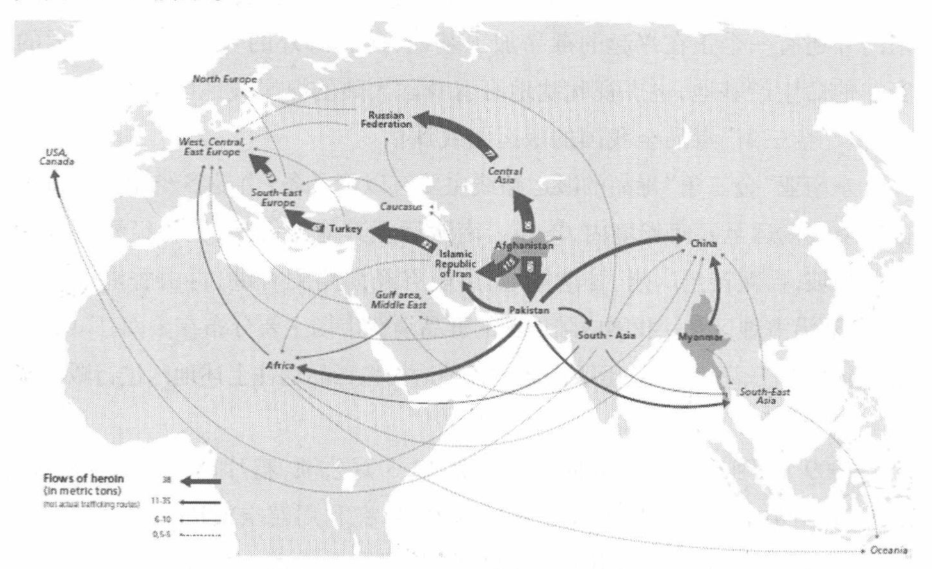


图 10 - 5　阿富汗和缅甸海洛因输出路线与输出量(2009 年)

资料来源:联合国毒品和犯罪办公室《世界毒品报告(2011)》。

阿富汗贩毒路线:从阿富汗过境中亚转运至俄罗斯和欧洲其他地区;从阿富汗到伊朗,经土耳其和巴尔干半岛到达西欧(即所谓的"巴尔干通道");从阿富汗到巴基斯坦中转,再从巴基斯坦运往非洲、北美、东南亚、南亚和中国。

"银三角"地区生产的大麻、可卡因等毒品,经过墨西哥及加勒比海诸国的中转进入美国市场,经过西班牙等地的中转销往欧洲。

随着国际社会对毒品犯罪活动打击力度的加大,犯罪分子往往主动规避各国缉毒部门的搜查,他们变更贩毒路线和交易场所,寻找新的贩毒方式,更多地采用人体藏毒的方式。因此,各国禁毒部门应加强对毒品犯罪的打击力度,运用高科技手段,加大禁毒情报体系建设,密切各国间的禁毒合作,最大限度地压缩犯罪分子的生存空间。

(二)中国贩毒网络评估

打开中国地图,可以看到触目惊心的形势,国际毒品的生产中心已经对我国大陆地区形成了四面合围:首先是云南省境外的"金三角"地区和云南、广西两省境外的越北罂粟种植区;其次是位于阿富汗、伊朗、巴基斯坦交界处的"金新月"地区,在新疆正面和西南方的毗邻地区;此外,中国东北的东门外还有一个正在兴起的毒品加工基地;孤悬海外的台湾岛作为最大的安非他命生产基地,也虎视眈眈地盯着我国大陆的海岸线地区。

1."金三角"毒品至我国的贩运路线评估

东南亚"金三角"毒品的贩运路线主要有以下几条:由曼谷经陆路越过我国边境线偷运至云南省境内,再经云南贩运至其他省份;由曼谷经海路偷运至新加坡,再辗转至广州、香港等地;由曼谷经海路到香港,再由香港北上台湾、大陆沿海地区[1]。我国内陆地区的毒品消费市场主要分布在云南、广西、广东、福建、浙江、海南等地,毒贩们通过各种途径将毒品运往上述地区进行贩卖。

2."金新月"链条评估

2009年,阿富汗的罂粟种植面积为12.3万公顷,鸦片产量为6,900吨。该地区毒品向我国渗透规模、手段明显升级,在利用航空渠道、人体藏毒、小规模渗透不减的同时,利用集装箱藏运、开辟海上通道、大宗走私增多,对我国的危害明显加大,形成了"金新月"神秘链条,链条起点:阿富汗。据联合国毒品和犯罪问题办公室公布的数据,阿富汗的鸦片产量达到世界鸦片总产量的90%,同时阿富汗也是全球最大的毒品生产国,从而成为"金新月"神秘链条的起点。链条中端:巴基斯坦。有报道显示,来自阿富汗的毒品有

[1] 参见张文峰:《当代世界毒品大战》,当代世界出版社1995年版。

70%被贩运到或过境巴基斯坦,后者也成为“金新月”毒品进入我国的一条“黄金通道”,从阿富汗走私进入我国的毒品多从中国和巴基斯坦之间的红其拉甫口岸进入。链条终端:我国新疆地区。新疆边境口岸众多,这给毒贩进入我国提供了“便利”。毒品进入新疆以后,除了一部分在本地“消费”掉外,“金新月”毒品走私贩运路线多是以乌鲁木齐为中转站,向内地贩运,因此新疆面临沦为“金新月”毒品中转站和消费地的危险。

随着各国禁毒部门打击毒品犯罪活动力度的加大,陆续切断了许多已掌握的贩毒路线,贩毒分子绞尽脑汁“被迫”开辟新的贩运路线,因此,我们应加大对贩毒问题的评估,加强对新贩毒路线的考察和研究,截断贩毒分子的“生命线”,这对我国乃至世界禁毒实践斗争都具有重要意义。

三、毒品禁贩的案件评估

综观我国近年来的贩毒案件,可以发现一些案例特征的变化趋势:一是“主打”毒品海洛因将在总量继续持平的状态下逐步成走低趋势,以冰毒、“摇头丸”和氯胺酮等新型兴奋剂毒品为标志的“俱乐部”毒品急剧升温,将成为我国新时期最为流行的毒品,且蔓延迅速,制造此类毒品的犯罪比例将上升。二是我国从毒品过境国向毒品消费地、生产地急剧转变。由于冰毒、苯丙胺类毒品生产工艺简单、技术含量低,我国可能会出现更多的地下毒品加工厂,连年来骤增的案例说明了这一点。三是毒品贩卖案件将呈现出西高东低的地域性特点。全国85%的地区涉及毒品犯罪问题,从发案比例上来看,云桂川黔地区仍是毒品重灾区,西南地区和西北地区的毒品犯罪发案率与吸毒人群在不断扩大,在由西南边境地区向主要交通干道的沿线城市推进,再蔓延扩大至沿海和内地的过程中,城市将成为大量毒品的中转集散地[1]。这些发展趋势值得我们认真关注。

四、困扰禁毒工作的特殊贩毒方式评估

(一)利用特殊人群贩毒评估[2]

残疾人、孕妇、哺乳期妇女、怀抱婴儿的妇女、未成年人、老年人等有别

---

[1] 参见李文君、张义荣:《禁毒学》,中国人民公安大学出版社2009年版。

[2] 马洪、李光、昂钰:《治理特殊人群贩毒问题的思考》,《云南警官学院学报》2008年第5期。

于其他具有刑事责任能力的人群，以及性病、艾滋病等患者，本属于弱势群体，应当受到社会的保护和照顾。但是，在现实生活中，仍存在一个不容忽视的现象和趋势，就是这些特殊人群中的一些成员利用其特殊身份参与贩毒的情况日益突出。2007 年 9 月以来，公安部禁毒局治理组织利用特殊人群贩毒问题专项行动全面开展，各地公安机关各参战部门和警种密切协作，共破获 1, 122 起组织利用特殊人群贩毒案件，打掉组织利用特殊人群贩毒团伙 99 个，抓获犯罪嫌疑人 2, 152 名（其中涉毒特殊人群人员 1, 383 名，幕后组织者 446 名，缴获各类毒品 439. 3 千克）。

特殊人群利用其特殊身份在贩毒犯罪中扮演了重要角色，究其原因主要有以下两个方面：特殊人群谋生技能差，缺乏生活来源，为了生存他们铤而走险，把贩毒作为一种谋生的手段；遭人歧视后产生报复社会心理，同时又可以钻法律的空子，逃避打击。我国的刑法在一定程度上对特殊人群“网开一面”，比如刑法规定：对审判时怀孕的妇女、哺乳期妇女和犯罪的时候不满 18 周岁的人均不适用死刑。一些特殊人群成员正是利用法律的这一规定，大肆从事毒品犯罪活动，一些犯罪集团则在幕后操纵，利用小恩小惠教唆、胁迫、诱骗特殊人群进行贩毒，既可以从中牟取暴利，又可以逃避法律制裁。因此，加大对特殊人群贩毒幕后操纵者的评估与打击可以有效抑制特殊人群的贩毒活动。

（二）利用邮寄及物流渠道贩毒评估

贩毒方式在各地陆续出现了向邮递、物流渠道快速转移的苗头。此前，中国海关总署有关负责人曾介绍说，“邮毒”形形色色，有的把毒品压制成薄片，藏在邮品纸箱的外壁中；有的把毒品包装成糖果样，与真正的糖果混在一起邮寄；有的将毒品稀释，注入较为厚实的衣物，事后再把毒品提取出来。

由于邮政专递的方式是人、物分离，寄件人可不填写姓名或用假名、假地址，收、寄件人异地远隔千里，再加上邮政行业点多面广等特点，物流、邮政缉毒本身面临着一些现实的困难和挑战。

我们可预知，随着邮政体制改革和物流行业的蓬勃发展，一些毒贩开始把邮路当作贩毒的“绿色通道”。因此，完善邮政体制与机制、加强对物流企业的管理是有效防控贩毒犯罪的有效途径。

参考文献

一、中文参考文献

(一)著作类

1.朱力编:《社会学原理》,社会科学文献出版社 2003 年版。

2.[美] 查尔斯 · 扎斯特罗著:《人类行为与社会环境》,中国人民大学出版社 2006 年版。

3.[美]O.瑞著:《 毒品、社会与人的行为 》,中国人民大学出版社 2001 年版。

4.杨波编:《人格与成瘾》,新华出版社 2005 年版。

5.邹伟主编:《毒品犯罪的惩治与防范》,西苑出版社 1999 年版。

6.云南省高级人民法院主编:《惩治毒品犯罪理论与实践》,中国政法大学出版社 1999 年版。

7.杨鸿著:《毒品犯罪研究》,广东人民出版社 2002 年版。

8.赵长青等主编:《禁毒全书》,中国民主法制出版社 1998 年版。

9.彭凤莲著:《毒品犯罪专题整理》,中国人民公安大学出版社 2007 年版。

10.崔敏著:《毒品犯罪发展趋势与遏制对策》,警官教育出版社 1999 版。

11.欧阳涛、陈泽宪主编:《毒品犯罪及对策》,群众出版社 1992 年版。

12.马丁 · 布思著,任华梨译:《鸦片史》,海南出版社 1999 年版。

13.陈淑庄著:《世界毒品大战》,法律出版社 1998 年版。

14.吴大华、夏成福、刘敏著:《犯罪与社会》,四川人民出版社 1991 年版。

15.赵翔等著:《毒品问题研究》,中国人民公安大学出版社 2005 年版。

16.储槐植、许章润等著:《犯罪学》,法律出版社 1997 年版。

17.莫洪宪主编:《犯罪学概论》,中国检察出版社 1999 年版。

18.刘文成著:《犯罪学》,群众出版社 2001 年版。

19.韩丹:《吸毒人群调查》,江苏人民出版社 2007 年版。

20.韩丹:《城市毒瘾——吸毒行为的社会学研究》,东南大学出版社 2008 年版。

21.郭翔主编:《中国当前的毒品问题与治理对策》,中国青年出版社 1997 年版。

22.郭建安主编:《吸毒违法行为的预防与矫治》,法律出版社 2000 年版。

23.林辉等著:《为了这片净土:福建禁毒斗争的历史、现状和对策》,群众出版社 2003 年版。

24.夏国美:《社会学视野下的新型毒品》,上海社会科学院出版社 2009 年版。

25.陈贝帝:《中国吸毒调查》,新华出版社 2006 年版。

26.赵翔等著:《毒品问题研究:从全球视角看贵州毒品问题》,中国人民公安大学出版社 2005 年版。

27.吕天:《邪恶的罂粟:20 世纪毒品问题扫描》,重庆出版社 2000 年版。

28.吴达:《珍爱生命远离毒品》,大众文艺出版社 2009 年版。

29.陈姝娅:《东南亚毒品问题综合治理模式研究》,云南科技出版社 2009 年版。

30.丁一鹤:《中国大禁毒》,中国城市出版社 2005 年版。

31.秦和平:《西南民族地区的毒品危害及其对策》,四川民族出版社 2005 年版。

32.张绍民、石竣淏、张翔鹰:《禁毒大视角丛书》,中国人民公安大学出版社 2004 年版。

33.刘淑霞、张晶:《易制毒化学品的管制》,群众出版社 2003 年版。

34.任克勤:《新型毒品犯罪问题研究》,中国人民公安大学出版社 2009

年版。

35.孙大虹:《冰毒危害与防范》,中国人民公安大学出版社 2001 年版。

36.石起才:《毒品复吸的原因与预防》,苏州大学出版社 2008 年版。

37.石慧:《青少年远离毒品》,苏州大学出版社 2008 年版。

38.孙渭:《当代跨境民族与境外铲除毒源研究》,云南民族出版社 2001 年版。

39.赵翔:《毒品问题研究:从全球视角看贵州毒品问题》,中国人民公安大学出版社 2005 年版。

40.蒋和平:《毒品问题研究》,四川大学出版社 2005 年版。

41.李朝贵:《利剑重铸——毒品泛滥与禁毒斗争》,贵州民族出版社 2003 年版。

42.董玉整、董莉:《毒祸论——毒品问题的社会透视》,中南工业大学出版社 1999 年版。

(二)论文类

1.郝伟、肖水源等:《我国部分高发区非法成瘾物质使用第二次流行学调查》,《中国心理卫生杂志》2002 年第 4 期。

2.杨波:《成瘾的生物心理社会模型》,《心理科学》2005 年第 1 期。

3.肖水源、郝伟:《全国五个高发地区非法成瘾物质使用的流行学调查》,《中国心理卫生杂志》1997 年第 1 期。

4.韩丹:《新型毒品问题现状与社会成因分析——以南京市为例》,《公安学刊(浙江警察学院学报)》2008 年第 2 期。

5.赵留记:《我国新型毒品滥用流行原因与对策研究评述》,《中国药物依赖性杂志》2007 年第 5 期。

6.李赓、戴秀英:《网络成瘾青少年生活事件、自动思维及应对方式的研究》,《中国行为医学与脑科学杂志》2009 年第 6 期。

7.黄国平、张亚林:《海洛因依赖者的创伤性事件及其 PTSD 症状频率》,《中华临床心理学杂志》2004 年第 4 期。

8.李晏、李凌江:《创伤后应激障碍与物质使用障碍共病的病因学及其启示》,《医学与哲学》2005 年第 3 期。

9.刘稚:《“金三角”毒品形势的变化与国际禁毒合作》,《当代亚太》

2001 年第 9 期。

10.夏国美:《当代禁毒:警惕人性的缺口》,《FOCUS 专题》2009 年 3 月。

11.曾粤兴、蒋涤非:《毒品犯罪研究与回望》,《刑法论丛》第 13 卷。

12.程皓:《经济全球化与毒品犯罪》,《山东公安专科学校学报》2003 年 5 月。

13.王焕丽、朱红娟:《全球化时代毒品泛滥的文化根源分析》,《网络财富》2009 年 6 月。

14.周小丽:《新型毒品犯罪研究》,西南政法大学硕士学位论文,2009 年。

15.陶颖:《论全球化时代毒品泛滥的复杂原因》,《楚雄师专学报》1999 年 10 月。

16.高英东:《美国文化与毒品犯罪》,《海外传真》2001 年 2 月。

17.李萌、尚德良:《拉美的毒品问题》,《国际资料信息》2001 年第 4 期。

18.李文君、聂鹏:《毒品文化辐射研究》,《中国人民公安大学学报》2008 年第 1 期。

19.香农・尼尔:《墨西哥的真实战争》,《拉丁美洲研究》2010 年 4 月。

20.文林:《美国毒品问题分析》,《广西公安管理干部学院学报》2003 年第 4 期。

21.吴迅:《毒品犯罪的经济原因》,《云南警官学院学报》2008 年第 2 期。

22.袁忠民:《对毒品问题屡禁不止的经济学分析》,《公安学刊——浙江警察学院学报》2008 年第 1 期。

23.2010 年《世界毒品报告》。

24.2009 年《世界毒品报告》。

25.于海洋:《现代化"撕裂"墨西哥》,《中国经济周刊》2010 年第 43 期。

26.龙再浩、朱永平:《学习记忆与药物成瘾》,《中国药物依赖性杂志》2003 年第 2 期。

27."金三角"地区毒品对我渗透的新变化及应对策略研究课题组:《"金三角"地区毒品形势系列调查报告》,《云南警官学院学报》2007 年第

1—4 期。

28.梁晋云:《“金三角”地区泰国北部毒品形势调查报告》,《云南警官学院学报》2009 年第 2 期。

29.马骊华:《边疆少数民族地区毒品问题之对策研究——以构建和谐社会为视角》,《学术探索》2007 年第 6 期。

30.[法]蒲吉兰、米歇尔·希莱:《毒品贸易、经济犯罪及其经济社会后果研究:对国内外公共毒品控制的政策建议》,《世界经济与政治》2003 年第 12 期。

31.刘忠、李波阳、石恩林:《对吸毒人员戒吸及预防的对策探析——西部地区毒品犯罪对全国禁毒工作的影响研究之一》,《西北民族学院学报》2003 年第 2 期。

32.任克勤:《穗港澳毒品问题的相关比较研究》,《福建公安高等专科学校学报》1999 年第 3 期。

33.2008 年国家社会科学基金青年项目课题组:《〈禁毒法〉背景下云南禁吸戒毒工作现状与建议——以云南省德宏州禁吸戒毒工作为例》,《云南警官学院学报》2010 年第 1 期。

34.孙峰华:《世界毒品生产的地理分布及其空间扩散》,《世界地理研究》2002 年第 3 期。

35.马洪、李光、昂钰:《治理特殊人群贩毒问题的思考》,《云南警官学院学报》2008 年第 5 期。

36.陈晓敏、丁亚秋:《上海市构建社区禁毒防控体系实证研究》,《法治论丛》2006 年第 4 期。

37.吴南:《世界毒品消费及生产状况初探》,《经济研究参考》2007 年第 11 期。

38.任克勤:《毒品犯罪现象中的供需关系研究》,《中国人民公安大学学报》2010 年第 5 期。

39.杨郁娟:《论禁毒情报调研成果的评估及利用》,《云南警官学院学报》2005 年第 3 期。

40.杨凤瑞:《我国当前的禁毒形势与国际合作》,《公安研究》2001 年第 6 期。

41.胡训珉:《中国禁毒形势分析评估》,《云南警官学院学报》2010年第3期。

42.周建军:《海峡两岸毒品犯罪比较研究》,《福建警察学院学报》2008年第1期。

43.罗欧:《论毒品走私犯罪形势与对策——基于广东毒品走私犯罪的实证研究》,《暨南学报》2009年第6期。

44.张远煌、刘为军:《海峡两岸毒品犯罪侦查协作机制研究》,《法治研究》2011年第2期。

45.管彦杰、邵翀:《香港青少年禁毒教育简介及其启示》,《青岛职业技术学院学报》2009年第3期。

46.唐艳、刘志民:《复吸及其影响因素调查问卷信度、效度研究》,《中国药物依赖性杂志》。

47.国家禁毒委员会:《中国禁毒报告》。

(三)法律、法规

1.《中华人民共和国禁毒法》(2007年12月29日十届全国人大常委会会议通过,自2008年6月1日起施行)

2.《戒毒条例》(2011年6月22日国务院常务会议通过,自2011年6月26日起施行)

3.《易制毒化学品管理条例》(2005年8月17日国务院常务会议通过,自2005年11月1日起施行)

4.《中华人民共和国刑法》(1979年7月1日五届全国人大会议通过,1997年3月14日八届全国人大会议修订,自1997年10月1日起施行)

5.《中华人民共和国治安管理处罚法》(2005年8月28日十届全国人大常委会会议通过;2012年10月26日十一届全国人大常委会修正,自2013年1月1日起施行)

6.《娱乐场所管理条例》(2006年1月18日国务院常务会议通过,自2006年3月1日起施行)

7.《联合国麻醉品单一公约》(1961年)

8.《联合国精神药物公约》(1971年)

9.《联合国禁止非法贩运麻醉品和精神药物公约》(1988年)

10.《联合国减少毒品需求指导原则宣言》(1998 年)

二、英文参考文献

1. Clark R. E., Samnaliev M, et al., "Impact of substance disorders on medical expenditures for Medicaid beneficiaries with behavioral health disorders", *Psychiatr. Serv.*, 2009, 60.

2. Uhl GR., "Molecular genetics of substance abuse vulnerability: remarkable recent convergence of genome scan results", *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 2004, 1025: 1 – 13.

3. Dickinson S. D., Sabeti J., et al., "Dopamine D2 receptor deficient mice exhibit decreased dopamine transporter function but no changes in dopamine release in dorsal striatum", *J. Neurochem.*, 1999, 72: 148 – 156.

4. Neville M.J., Johnstone E. C., et al., "Identification and characterization of ANKK1: a novel kinase gene closely linked to DRD2 on chromosome band 11q23.1", *Hum. Mutat.*, 2004, 23: 540 – 545.

5. Lawford B.R., Young R.M., et al., The D(2) dopamine receptor A(1) allele and opioid dependence: association with heroin use and response to methadone treatment. *Am. J. Med. Genet.*, 2000, 96: 592 – 598.

6. Huang W., Payne T.J., et al., Significant association of ANKK1 and detection of a functional polymorphism with nicotine dependence in an African-American sample. *Neuropsychopharmacology*, 2009, 34: 319 – 330.

7. Wu X., Hudmon K.S., et al., D2 dopamine receptor gene polymorphisms among African-Americans and Mexican-Americans: a lung cancer case-control study. Cancer Epidemiol. *Biomarkers Prev.*, 2000, 9: 1021 – 1026.

8. Shields P.G., Lerman C., et al., "Dopamine D4 receptors and the risk of cigarette smoking in African-Americans and Caucasians", *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 1998, 7: 453 – 458.

9. Volkow, N. D., Wang, G. J., et al., "Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects", *Nature*, 1997, 386 (6627): 830 – 833.

10.Guindalini C., Howard M.H., et al., "A dopamine transporter gene functional variant associated with cocaine abuse in a Brazilian sample", *Proc. Natl. Acad. Sci.*, USA 2006, 103:4552 - 4557.

11. Sabol S. Z., Hu S., Hamer D. A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Hum. Genet.*, 1998, 103:273 - 279.

12.Ito H., Hamajima N., Matsuo K., et al., "Monoamine oxidase polymorphisms andsmoking behavior in Japanese", *Pharmacogenetics*, 2003, 13:73 - 79.

13.Huang S.Y., Lin W.W., et al., "Monoamine oxidase—A polymorphisms might modify the association between the dopamine D2 receptor gene and alcohol dependence", *Psychiatry Neurosci.*, 2007, 32:185 - 192.

14.Tunbridge E.M., Harrison P.J., et al., "Catechol-O-methyltransferase, cognition, and psychosis: Val158Met and beyond", *Biol.Psychiatry*, 2006, 60:141 - 151.

15.Tiihonen J., Hallikainen T., et al., "Association between the functional variant of the catechol- O-methyltransferase (*COMT*) gene and type 1 alcoholism," *Mol Psychiatry*, 1999, 4(3):286 - 289.

16.Lerman C., Caporaso N.E. et al., "Tryptophan hydroxylase gene variant and smoking behavior," *Am. J. Med. Genet*, 2001, 105:518 - 520.

17.Lesch K.P., Bengel D., et al., "Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region", *Science*, 1996, 274:1527 - 1531.

18.Corrigall W. A., Franklin K. B., et al., "The mesolimbic dopaminergic system is implicated in the reinforcing effects of nicotine," *Psychopharmacology (Berl)*, 1992, 107:285 - 289.

19.Feng Y., Niu T., et al., "A common haplotype of the nicotine acetylcholine receptor alpha 4 subunit gene is associated with vulnerability to nicotine addiction in men," *Am. J. Hum. Genet*, 2004, 75:112 - 121.

20. Hutchison K. E., Allen D. L., et al., "CHRNA4 and tobacco dependence: from gene regulation to treatment outcome", *Arch Gen Psychiatry*, 2007, 64:1078 - 1086.

21.Besson M., David V., et al., "Genetic dissociation of two behaviors asso-

ciated with nicotine addiction:beta-2 containing nicotinic receptors are involved in nicotine reinforcement but not in withdrawal syndrome", *Psychopharmacology* (*Berl*), 2006, 187: 189 - 199.

22. Thorgeirsson T.E., Geller F., et al., "A variant associated with nicotine dependence, lung cancer and peripheral arterial disease", *Nature*, 2008, 452: 638 - 642.

23. Falvella F. S., Galvan A., et al., "Transcription deregulation at the 15q25 locus in association with lung adenocarcinoma risk", *Clin. Cancer Res.*, 2009, 15: 1837 - 1842.

24. Nakajima M., Yamamoto T., et al., "Characterization of CYP2A6 involved in 3'-hydroxylation of cotinine in human liver microsomes", *J. Pharmacol, Exp. Ther.*, 1996, 277: 1010 - 1015.

25. Eriksson C.J., Fukunaga T., et al., "Functional relevance of human adh polymorphism", *Alcohol Clin. Exp. Res.*, 2001, 25: 157S - 63S.

26. Osier M.V., Pakstis A.J., et al., "A global perspective on genetic variation at the ADH genes reveals unusual patterns of linkage disequilibrium and diversity", *Am. J. Hum. Genet*, 2002, 71(1): 84 - 99.

27. Luczak S. E., Glatt S. J., Wall T. L., "Meta-analyses of ALDH2 and ADH1B with alcohol dependence in Asians", *Psychol. Bull*, 2006, 132: 607 - 621.

28. Lieber C.S., "Mechanisms of ethanol-drug-nutrition interactions", *Toxicol. Clin. Toxicol.* 1994, 32: 631 - 681.

29. Konishi T., Calvillo M., et al., "The ADH3*2 and CYP2E1 c2 alleles increase the risk of alcoholism in Mexican American men", *Exp. Mol. Pathol*, 2003, 74: 183 - 189.

30. Xuei X., Dick D., et al., "Association of the kappa-opioid system with alcohol dependence", *Mol. Psychiatry*. 2006, 11: 1016 - 1024.

31. Joslyn G., Brush G., et al., "Chromosome 15q25.1 genetic markers associated with level of response to alcohol in humans", *Proc. Natl. Acad. Sci.* USA, 2008, 105: 20368 - 20373.

32.Kendler K.S., Prescott C.A."Cocaine use, abuse and dependence in a population-based sample of female twins", *Br.J.Psychiatry*, 1998.173: 345 - 350.

33.Koob G.F., Bloom F.E.Cellular and molecular mechanisms of drug dependence", *Science*, 1998, 242: 715 - 723.

34.Dahl J.P., Kampman K.M., et al., "Association of a polymorphism in the Homer1 gene with cocaine dependence in an African American population", *Psychiatr.Genet*, 2005, 15: 277 - 283.

35.Nishiyama T., Ikeda M., et al., "Haplotype association between GABAA receptor gamma2 subunit gene (GABRG2) and methamphetamine use disorder", *Pharmacogenomics J*, 2005, 5: 89 - 95.

36.Law P.Y., Wong Y.H., Loh H.H."Molecular mechanisms and regulation of opioid receptor signaling", *Annu.Rev.Pharmacol.Toxicol*, 2000, 40: 389 - 430.

37.Gelernter J., Kranzler H., et al., "Genetics of two mu opioid receptor gene (OPRM1) exon I polymorphisms: population studies, and allele frequencies in alcohol- and drug-dependent subjects", *Mol.Psychiatry*, 1999, 4: 476 - 483.

38.Tyndale R.F., Droll K.P., et al., "Genetically deficient CYP2D6 metabolism provides protection against oral opiate dependence", *Pharmacogenetics*, 1997, 7: 375 - 379.

39.McClung C.A., Nestler E.J., "Regulation of gene expression and cocaine reward by CREB and DeltaFosB", *Nat Neurosci*, 2003, 6: 1208 - 1215.

40.Bowers, M.S.et al., "Activator of G protein signaling 3: a gatekeeper of cocaine sensitization and drug seeking", *Neuron*, 2004, 42: 269 - 281.

41.Kumar, A.et al., "Chromatin remodeling is a key mechanism underlying cocaine-induced plasticity in striatum", *Neuron*, 2004, 48: 303 - 314.

42. Winstanley C. A., et al., "ΔFosB induction in orbitofrontal cortex mediates tolerance to cocaine-induced cognitive dysfunction", *J.Neurosci*, 2007, 27: 10497 - 10507.

43.Muotri A.R., Gage F.H., "Generation of neuronal variability and complexity", *Nature*, 2006, 441: 1087 - 1093.

44.Berger S.L., "An embarrassment of niches: the many covalent modifica-

tions of histones in transcriptional regulation", *Oncogene*, 2001, 20:3007 – 3013.

45.Strahl, B.D.and Allis, C.D., "The language of covalent histone modifications", *Nature*, 2000, 403:41 – 45.

46.Tsankova, N. et al., "Epigenetic regulation in psychiatric disorders", *Nat. Rev. Neurosci*, 2007, 8:355 – 367.

47.Peterson C.L., Laniel M.A., "Histones and histone modifications", *Curr. Biol.*, 2004, 14:R546 – 551.

48.Robertson K. D., "DNA methylation and human disease", *Nat. Rev. Genet*, 2005, 6:597 – 610.

49.Novik K.L., Nimmrich I., et al., "Epigenomics: genome-wide study of methylation phenomena", *Curr. Issues Mol. Biol.*, 2002, 4:111 – 128.

50.Chen T., Hevi S., et al., "Complete inactivation of DNMT1 leads to mitotic catastrophe in human cancer cells", *Nat. Genet*, 2007, 39:391 – 396.

51.Goll M. G., Bestor T. H., "Eukaryotic cytosine methyltransferases", *Annu. Rev. Biochem.*, 2005, 74:481 – 514.

52.Bourc'his D., Xu G. L., et al., "Dnmt3L and the establishment of maternal genomic imprints", *Science*, 2001, 294:2536 – 2539.

53.Zhu B., Zheng Y., et al., "5-methylcytosine-DNA glycosylase activity is present in a cloned G/T mismatch DNA glycosylase associated with the chicken embryo DNA demethylation complex", *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97:5135 – 5139.

54.Eckhardt F., Lewin J., et al., "DNA methylation profiling of human chromosomes 6, 20 and 22", *Nat. Genet.*, 2006, 38:1378 – 1385.

55.Roth S.Y., Denu J.M., et al., "Histone acetyltransferases", *Annu. Rev. Biochem.*, 2001, 70:81 – 120.

56.Kurdistani, S.K., et al., "Mapping global histone acetylation patterns to gene expression", *Cell*, 2004, 117:721 – 733.

57. Brami-Cherrier, K. et al., "Glutamate induces histone H3 phosphorylation but not acetylation in striatal neurons: role of mitogen-and stress-activated kinase-1", *J. Neurochem.*, 2007, 101:697 – 708.

58.Brami-Cherrier K., et al., "Parsing molecular and behavioral effects of

cocaine in mitogen-and stress-activated protein kinase-1-deficient mice", *J. Neurosci.*, 2005, 25: 11444 – 11454.

59. Stipanovich, A. et al., "A phosphatase cascade by which rewarding stimuli control nucleosomal response", *Nature*, 2008, 453: 879 – 884.

60. Lee D.Y., Teyssier C., et al., "Role of protein methylation in regulation of transcription", *Endocr. Rev.*, 2005, 26: 147 – 170.

61. Bannister A.J., Kouzarides T., "Reversing histone methylation", *Nature*, 2005, 436: 1103 – 1106.

62. Tsankova, N.M., et al., "Sustained hippocampal chromatin regulation in a mouse model of depression and antidepressant action", *Nat. Neurosci.*, 2006, 9: 519 – 525.

63. Ramchandani S, Bhattacharya SK, et al., "DNA methylation is a reversible biological signal", *Proc. NatlAcad. Sci. USA*, 1999, 96: 6107 – 6112.

64. Razin A., "CpG methylation, chromatin structure and gene silencing-a three-way connection", *Embo. J.*, 1998, 17: 4905 – 4908.

65. Kumar, A. et al., "Genome-wide epigenetic changes underlying chronic cocaine-induced neuroadaptations in the mouse nucleus accumbens", *Soc. Neurosci. Abs.*, 2007, 767: 5.

66. Graham, D. L. et al., "Dynamic BDNF activity in nucleus accumbens with cocaine use increases self-administration and relapse", *Nat. Neurosci.*, 2007, 10: 1029 – 1037.

67. Kumar A., Choi K. H., et al., "Chromatin remodeling is a key mechanism underlying cocaine-induced plasticity in striatum", *Neuron*, 2005, 48 (2): 3032 – 3141.

68. Freeman, W. M. et al., "Persistent alterations in mesolimbic gene expression with abstinence from cocaine self-administration", *Neuropsychopharmacology*, 2007, 33: 1807 – 1817.

69. Renthal W., Maze I., Krishnan V., et al., "Histone deacetylase 5 epigenetically controls behavioral adaptations to chronic emotional stimuli", *Neuron*, 2007, 56: 517 – 529.

70. Kalda A., Heidmets L. T., et al., "Histone deacetylase inhibitors modulates the induction and expression of amphetamine-induced behavioral sensitization partially through an associated learning of the environment in mice", *Behav. Brain. Res.*, 2007, 181:76 – 84.

71. Renthal W., Kumar A., et al., "Genome-wide analysis of chromatin regulation by cocaine reveals a role for sirtuins", *Neuron*, 2009, 62:335 – 348.

72. Akbarian S., "The molecular pathology of schizophrenia—focus on histone and DNA modifications", *Brain. Res. Bull.*, 2009, Sep 1.

73. Fong, T. W., and Tsuang, J., "Asian-americans, addictions, and barriers to treatment", *Psychiatry* (*Edgmont*), 2007, 4:51 – 59.

74. Johnson, P. B., "Alcohol-use-related problems in Puerto Rican and Irish-American males", *Subst. Use Misuse* 1997, 32:169 – 179.

75. Prithwish De. et al., "The importance of social networks in their association to drug equipment sharing among injection drug users: a review", *Addiction*, 102:1730 – 1739.

76. Moeller S.J., Maloney T. et al., "Impaired insight in cocaine addiction: laboratory evidence and effects on cocaine-seeking behaviour", *Brain*, 2010, 133 (Pt.5):1484 – 1493.

77. Hser Y. I., Hoffman V., et al., "A 33-year follow-up of narcotics addicts", *Arch Gen Psychiatry*, 2001, 58:503 – 508.

78. McLellan A.T., Lewis D.C., et al., "Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation", *JAMA*, 2000, 284:1689 – 1695.

79. Steven E, Hyman M.D., "Addiction: A Disease of Learning and Memory", *Am. J. Psychiatry*, 2005, 162:1414 – 1422.

80. Hyman S.E., Malenka R.C., "Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence", *Nat. Rev. Neurosci*, 2001, 2:695 – 703.

81. Nestler E. J., "Common molecular and cellular substrates of addiction and memory", *Neurobiol. Learn. Mem.*, 2002, 78(3):637 – 647.

82. Chao J., Nestler E.J., "Molecular neurobiology of drug addiction", *Annu*

Rev.Med. 2004,55:113 - 132.

83.Kelley A.E.,"Memory and addiction:shared neural circuitry and molecular mechanisms",*Neuron*,2004,44:161 - 179.

84.White N.M.,"Addictive drugs as reinforcers:multiple partial actions on memory systems",*Addiction*,1996,91:921 - 949.

85.Robbins T.W., Everitt B.J.,"Drug addiction: bad habits add up", *Nature*,1999,398:567 - 570.

86.Robbins T.W.,Everitt B.J.,"Limbic-striatal memory systems and drug addiction",*Neurobiol.Learn Mem.*,2002,78:625 - 636.

87.Berke J.D., Hyman S.E., "Addiction, dopamine, and the molecular mechanisms of memory",*Neuron*,2000,25:515 - 532.

88.Everitt B.J.,Parkinson J.A. et al.,"Associative processes in addiction and reward: the role of amygdala-ventral striatal subsystems", *Ann. NY. Acad. Sci.*,1999,877:412 - 438.

89.Wise R.A.,Bozarth M.A.,"A psychomotor stimulant theory of addiction",*Psychol.Rev.*,1987,94:469 - 492.

90.Di Chiara G.,"A motivational learning hypothesis of the role of mesolimbic dopamine in compulsive drug use",*J.Psychopharmacol.*,1998,12:54 - 67.

91.Wickelgren I.,"Neurochemistry:Teaching the brain to take drugs",*Science*,1998,280(5372):2045 - 2047.

92.Nestler E.J.,"Neurobiology:Total recall-the memory of addiction",*Science*,2001,292(5525):2266 - 2267.

93.Martin S.J.,Grimwood P.D.,et al.,"Synaptic plasticity and memory:an evaluation of the hypothesis",*Annu.Rev.Neurosci.*,2000,23:649 - 711.

94.Malenka R.C.,"The long-term potential of LTP", *Nat. Rev. Neurosci.*, 2003,4:923 - 926.

95.Malinow R.,Malenka R.C.,"AMPA receptor trafficking and synaptic plasticity",*Annu.Rev.Neurosci.*,2002,25:103 - 126.

96.Pourmotabbed A.,Motamedi F.,Fathollahi Y.,et al.,"Involvement of NMDA receptors and voltage-dependent calcium channels on augmentation of

long-term potentiation in hippocampus CA1 area of morphine dependent rats", *Brain Res.*, 1998, 804: 125 - 134.

97. Spencer J. P., "Murphy KPSJ. Activation of cyclic AMP-dependent protein kinase is required for long-term enhancement at corticostriatal synapse in rats", *Neurosci. Lett.*, 2002, 329: 217 - 221.

98. McClung C.A., Nestler E.J., "Neuroplasticity mediated by altered gene expression", *Neuropsychopharmacology*, 2008, 33(1): 3 - 17.

99. Turgeon S.M., Pollack A.E. et al., "Enhanced CREB phosphurylation and change in c-Fos and FRA expression in striatum accompany amphetamine sensitization", *Brain Res.*, 1997, 749: 120 - 126.

100. Shaw T. Z., Impeg S. et al., "Upregulation of CRE-mediated transcription during naltrexone-precipitated opiate withrawal", *Soc. Neurosci. Abstr.*, 1999, 25: 422.

101. Carlezon W. A. J., Thome J, et al., "Regulation of cocaine reward by CREB", *Science*, 1998, 282: 2272 - 2275.

102. Nestler E. J., Kelz M. B., Chen JS., "ΔFosB: a molecular mediator of long-term neural and behavioral plasticity", *Brain Res.*, 1999, 835: 10 - 17.

103. Kelz M. B., Chen J. S. et al., "Expression of the transcription factor △fosB in the brain control sensitivity to cocaine", *Nature*, 1999, 401: 272 - 276.

104. Nestler E.J., "Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction", *Neuroscience*, 2001, 2: 119 - 128.

105. Whisler K., Keiz M.B. et al., "Effect of conditional over expression of △fosB in nucleus accumbens on cocaine self-administration and relapse to cocaine-seeking behavior", *Soc. Neurosci. Abstr.*, 1999, 25: 811.

106. Jentsch J.D., Olausson P., et al., "Stimulation of protein kinase activity in the rat amygdalate ebhances reward-related learning", *Biol. Psychiatry*, 2002, 52: 111 - 118.

107. Robinson T.E., Berridge K.C., "Addiction", *Annual Review of Psychology*, 2003, 54: 25 - 53.

108. Kelley A.E., "Neural inregrative activities of nucleus accumbens subregions

in relation to learning and motivation",Psychobiology,1999,27(2):198 - 213.

109. Kelley A. E., Berridge K. C., "The neuroscience of natural rewards: relevance to addictive drugs", *The Journal of Neuroscience*,2002,22(9):3306 - 3311.

110.Solomon R.L."Addiction: an opponentprocess theory of acquired motivation: the affective dynamics of addiction", In *psychopathology: Experimental Models, JD Maser(ed.)*, San Francisco: Freeman, 1977:66 - 103.

111.Childress A.R., Mozley P.D., et al., "Limbic activation during cue-induced cocaine craving", *American Journal of Psychiatry*, 1999, 156(1):11 - 18.

112.Robinson T.E., Berridge K.C., "The neural basis of drug craving: an incentive sensitization theory of addiction", *Brain Research Reviews*, 1993, 18 (3):247 - 291.

113.Weiskrantz L., *Consciousness Lost and Found: A Neuropsychological Exploration*, New York: Oxford Univ.Press, 1997.

114.Segal D.S., Geyer M.A., et al., "Stimulant-induced psychosis: an evaluation of animal models", Essays *in Neurochemistry and Neuropharmacology*, 1981, 5:95 - 129.

115.Robinson T.E., Becker J.B., "Enduring changes in brain and behavior produced by chronic amphetamine administration: a review and evaluation of animal models of amphetamine psychosis", *Brain Research Reviews*, 1986, 11:157 - 198.

116.Shaham Y., Erb S., Stewart J., "Stress induced relapse to heroin and cocaine seeking in rats: a review", *Brain Research Reviews*, 2000, 33(1):13 - 33.

117.Antelman S., "Time-dependent sensitization as the cornerstone for a new approach to pharma cotherapy: drugs as foreign/stressful stimuli", *Drug Development Research*, 1988, 14:1 - 30.

118.Paulson P.E., Camp D.M. et al., "The time course of transient behavioral depression and persistent behavioral sensitization in relation to regional brain monoamine concentrations during amphetamine withdrawal in rats", *Psychopharmacol*, 1991, 103:480 - 492.

119.Hooks M.S., Duffy P., et al., "Behavioral and neurochemical sensitization following cocaine self-administration", *Psychopharmacology*, 1994, 115:265 - 272.

120. Robinson T.E., "Stimulant drugs and stress: factors influencing individual differences in the sus-ceptibility to sensitization", in: Kalivas PW, Barnes C. (Eds), *Sensitization of the Nervous System*, Caldwell, N.J., Telford Press, 1998.

121. Shuster YU, Bates A., "Sensitization to cocaine stimulation in mice", *Psychopharmacology*, 1977, 5: 185 – 190.

122. White F.J., Kalivas P.W., "Neurosdapations involved in amphetamine and cocaine addiction", *Drug and Alcohol dependence*, 1998, 51(1 – 2): 141 – 153.

123. Robinson T.E., Berridge K.C., "The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view", *Addiction*, 2000, 95(Suppl.2): S91 – 117.

124. Everitt B.J., Wolf M.E., "Psychomotor stimulant addiction: a neural systems perspective", *The Journal of Neuroscience*, 2002, 22(9): 3312 – 3320.

125. Robinson T.E., Browman K.E., et al., "Modulation of the inducation or expression of psychostimulant sensitization by the circumstance surrounding drug administration", *Neuroscience Biobehavioral Review*, 1998, 22(2): 347 – 354.

126. Badiani A., Oates M.M., et al., "Environmental modulation of amphetamine-induced c-fos expression in D1 versus D2 striatal neurons", *Behav. Brain Res.*, 1999, 103: 203 – 209.

127. Stewart J., Badiani A., "Tolerance and sensitization to the behavioral effects of drugs", *Behavioral Pharmacology*, 1993, 4: 289 – 312.

128. Berridge K.C., Valenstein E.S., "What psychological process mediates feeding evoked by electrical stimulation of the lateral hypothalamus?", *Behavioral "Neuroscience"*, 1991, 105: 3 – 14.

129. Lorrain D.S., Arnold G.M., et al., "Previous exposure to amphetamine increases incentive to obtain the drug: long-lasting effects revealed by the progressive ratio schedule", *Behav. Brain Res.*, 2000, 107: 9 – 19.

130. De Vries T.J., Schoffelmeer AN, et al., "Drug-induced reinstatement of heroin- and cocaine-seeking behaviour following longterm extinction is associated with expression of behavioural sensitization", *Eur. J. Neurosci.*, 1998, 10: 3565 – 3571.

131. Wyvell C.L., Berridge K.C., "Intra-accumbens amphetamine increases the conditioned incentive salience of sucrose reward: enhancement of reward

'wanting' without enhanced 'liking' or response reinforcement", *J. Neurosci.*, 2000, 20: 8122 - 8130.

132. Wyvell C. L., Berridge K. C., "Incentive sensitization by previous amphetamine exposure: increased cue-triggered 'wanting' for sucrose reward", *J. Neurosci.*, 2001, 21: 7831 - 7840.

133. Angrist, B., "Amphetamine psychosis: clinical variations of the syndrome", in CHO, A.K. and Segal DS. (Eds), *Amphetamine and Its Analogs: psychopharmacology, toxicology and abuse*, New York, Academic Press, 1994.

134. Post R.M., Contel N.R., "Human and animal studies of cocaine: implications for development of behavioral pathology", in Creese I. (Ed.), *Stimulants: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, New York, Raven Press, 1983.

135. Strakowski S.M., Sax K.W., et al., "Enhanced response to repeated d-amphetamine challenge: evidence for behavioral sensitization in humans", *Biological Psychiatry*, 1996, 40: 872 - 880.

136. Bartlett E., Hallin A. et al., "Selective sensitization to the psychosis-inducing effects of cocaine: a possible marker for addiction relapse vulnerability?", *Neuropsychopharmacology*, 1997, 16: 77 - 82.

137. Liu X., Matochik A., et al., "Smaller volume of prefrontal lobe in polysubstance adusers: a magnetic resonance imaging study", *Neuropsychopharmacology*, 1998, 18(4): 243 - 252.

138. Parker, R., & Auerhahn, K., "Alcohol, drugs, and violence", *Annual Review of Sociology*, 24(1998): 291 - 311.

139. Stark, R., "Deviant places: A theory of the ecology of crime", *Criminology*, 25(1987): 893 - 909.

140. Carpenter, C., Glassner, B., Johnson, B. D. & Loughlin, J., *Kids, drugs, and crime, Lexington*, Massachusetts: Lexington Books, 1988.

141. Bushman, B. J., "Effects of alcohol on human aggression: Validity of proposed explanations", In M. Galanter (Editor), *Recent developments in alcoholism: Alcohol and violence*, Vol. 13, New York: Plenum Press, 1997.

142. Goldstein, P. J., Brownstein, H. H., Ryan, P. J., & Bellucci, P. A., "Crack and homicide in New York City, 1988: A conceptually based event analysis", *Contemporary Drug Problems*, 16 (1989): 651 - 687.

143. Hunt, D., "Drugs and consensual crime: Drug dealing and prostitution", In M.Tonry & J.Q.Wilson (Eds.), *Drugs and crime*, Chicago: University of Chicago Press, 1990.

144. Harrison, L., & Freeman, C., "The drug-violence nexus among youth", Paper presented at the 1998 Annual Meeting of the American Society of Criminology, Washington, D.C. 11 - 14 November, 1998.

145. Gove, W.R., Hughes, M., & Geerken, M., "Are uniform crime reports a valid indicator of index crimes? An affirmative answer with minor qualifications", *Criminology*, 24 (1985): 451 - 501.

146. Mosher, C. J., Miethe, T. D., & Phillips, D. M., *The Mismeasures of Crime*, Thousand Oaks, CA: Sage Publications, 2002.

147. Elliott, D.S., Huizinga, D., & Menard, S., *Multiple problem youth: Delinquency, Substance Use, and Mental Health Problems*, New York: Springer-Verlag, 1989.

148. Chaiken, J.M., & Chaiken, M.R., "Drugs and predatory crime", In M. Tonry and J.Q.Wilson (Eds.), *Drugs and Crime: A Review of Research*, Vol. 13, Chicago: University of Chicago Press.

149. Collins, J.J., "The Relationship of problem drinking to individual offending sequences", In A. Blumstein, J. Cohen, J. Roth, and C. A. Visher (Eds.), *Criminal Careers and "Career Criminals"*, Washington, D.C.: National Academy Press, 1986.

150. Harrison, L.D., "Trends in illicit drug use in the United States: Conflicting results from national surveys", *International Journal of the Addictions*, 27 (1992): 817 - 847.

151. Fagan, J., & Pablon, E., *Contributions of Delinquency and Substance Use to School Dropout among Inner City Youth*, New York: John Jay College of Criminal Justice, 1989.

152.White,H.R.,"The drug use-delinquency connection in adolescence", In Ralph Weisheit (Ed.), *Drugs, Crime, and Criminal Justice*, Cincinnati: Anderson Publishing Company, 1990.

153.Makkai, T., Fitzgerald, J., & Doak, P., "Drug Use Among Police Detainees", Sydney: Crime and Justice Bulletin, 2000.

154.Loxley, W., "Drug Use, Intoxication and Offence Type in Two Groups of Alleged Offenders in Perth: A Pilot Study", *The Australian and New Zealand Journal of Criminology*, 34(2001): 91 - 104.

155.Taylor, S.P., "Alcohol and Human Physical Aggression", In E.Gottheil et al., "(Eds.), *Alcohol, Drug Abuse, and Aggression*, Springfield, Ill.: Charles C. Thomas Publishers, 1983.

156.Gustafson, R., "Alcohol and aggression", *Journal of Offender Rehabilitation*, 21 (1994): 41 - 80.

157.Giancola, P.R., & Corman, M.D., "Alcohol and aggression: a test of the attention-allocation model", *Psychological Science*, 18 (2007): 649 - 655.

158.Miller, N.S., Gold, M.S., & Mahler, J.C., "Violent behaviors associated with cocaine use: Possible pharmacological mechanisms", *International Journal of the Addictions*, 26(1991): 1077 - 88.

159.Budd R.D., "Cocaine abuse and violent death", *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 15(1989): 375 - 82.

160. Inciardi, J. A., & Pottieger, A. E., "Crack cocaine use and street crime", *J.Drug Issues*, 1994, 24: 273 - 92.

161.Giannini, A.J., Miller, N.S., Loiselle, R.H., & Turner, C.E., "Cocaine-associated violence and relationship to route of administration", *J. Substance Abuse Treatment*, 1993, 10: 67 - 69.

162. Smart, R. G., "Cocaine Use and Problems in North America", *Canadian Journal of Criminology*, 1986, 28: 109 - 128.

163.Smith, D. E., & Seymour, R. B., "Dream Becomes Nightmare: Adverse Reaction to LSD", *Journal of Psychoactive Drugs*, 1985, 17: 297 - 303.

164. Miczek, K. D., Haney, J., Tidey, M. J., Vivian, J., & Weerts, E.,

"Alcohol, Drugs of Abuse, Aggression, and Violence", In A. Reiss and J. Roth (Eds.), *Understanding and Preventing Violence: Social Influences*, Washington, D.C.: National Academy Press, 1994.

165. Goldstein, P. J., Bellucci, P. A., Spunt, B. J., & Miller, T., "Volume of cocaine use and violence: a comparison between men and women", *J. Drug Issues*, 1991, 21: 345 – 67.

166. Wolfgang, M. E., *Patterns of Criminal Homicide*, Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1958.

167. Hartstone, E. C., & Hansen, K. V., "The violent juvenile offender: An empirical portrait", In R. A. Mathias, P. DeMuro & R. A. Allinson (Eds.), *Violent Juvenile Offenders: An Anthology*. San Francisco: National Council on Crime and Delinquency, 1984.

168. Tinklenberg, J. R., Murphy, P., Murphy, P. L., & Pfefferbaum, A., "Drugs and criminal assaults by adolescents: A replication study", *Journal of Psychoactive Drugs*, 1981, 13: 277 – 87.

169. UNODC (United Nations Office on Drugs and Crime), *World Drug Report 2010*, United Nations Publication, Sales No. E. 10. XI. 13.

170. Reid, L., Elifson, K., & Sterk, C., "Hug Drug or Thug Drug?: Ecstasy Use and Aggressive Behavior", *Violence and Victims*, 2007, 22: 104 – 119.

171. Fellner, J, & Vinck, P., *Targeting blacks: Drug law enforcement and race in the United States*, New York: Human Rights Watch, 2008.

172. Ball, J. C., Rosen, L., Flueck, J. A., & Nurco, D. N., "The criminality of heroin addicts when addicted and when off opiates", In J. A. Inciardi (Ed.), *The drug crime connection*, Beverly Hills, CA: Sage, 1981.

173. Parker, H., & Bottomley, T., "Crack Cocaine and Drugs-Crime Careers", *Research Findings*, London: Home Office, 1996.

174. Parker, H., & Newcombe, R., "Heroin Use and Acquisitive Crime in an English Community", *British Journal of Sociology*, 1987, 38: 331 – 50.

175. Nurco, D. N., Shaffer, J. C., Ball, J. C., & Kinlock. T. W., "Trends in the commission of crime among narcotic addicts over successive periods of addic-

tion",*American Journal of Drug and Alcohol Abuse*,1984,10:481 – 489.

176. Anglin, M. D., & Perrochet, B., "Drug use and crime: A historical review of research",conducted by the UCLA Drug Abuse Research Center,*Substance Use& Misuse*,1998,33:1871 – 1914.

177. Nurco, D. N., "A long-term program of research on drug use and crime",*Substance Use and Misuse*,1998,33:1817 – 1837.

178.Lipton,D.S.,& Johnson,B.D.,"Smack,crack,and score:Two decades of NIDA-funded drugs and crime research at NDRI,1974 – 1994",*Substance Use and Misuse*,1998,33:1779 – 1815.

179.Young, Urbis Keys, "The Relationship between Drugs and Crime", Canberra:Australian Government Attorney-General's Department,2004.

180.Hser,Y.,Anglin,M.D.,& Booth,M.W.,"Sex differences in addict careers 3: Addiction", *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 1987, 13: 231 – 251.

181.Peugh,J.,& Belenko,S.,"Substance-involved women inmates:Challenges to providing effective treatment",*The Prison Journal*,1999,79:25 – 32.

182. Waldorf, D., "Misadventures in the drug trade", *Substance Use and Misuse*,1998,33:1957 – 1991.

183.Carroll,C.R.,*Drugs in Modern Society* (5th ed.),McGraw Hill Publication,2000.

184.Johnson,B.D.,Wish,E.,Schmeidler,J.,& Huizinga,D.H.,"The concentration of delinquent offending: Serious drug involvement and high delinquency rates",In B.D.Johnson and E.W.New (Eds.),*Crime rates among drug abusing offenders*, New York: Interdisciplinary Research Center, Narcotic and Drug Research,1986:106 – 143.

185. Ng, Ka-Sing D., "Gender Differences in Illicit Drug Use in Hong Kong:Descriptions and Explanations",Doctoral Thesis,the Chinese University of Hong Kong,2011.

186. Inciardi, J. A., "Legalizing drugs: would it really reduce violent crime?",In Inciardi (Ed.), *The Drug Legalization Debate* (*Second Edition*),

Thousand Oaks: Sage, 1999.

187. Geis, G., "Violence and Organized Crime", *The Annals of the American Academy of Political and Social Science*, 1966, 364: 86 – 95.

188. Erica Marat, "The State-Crime Nexus in Central Asia: State Weakness, Organized Crime, and Corruption in Kyrgyzstan and Tajikistan", CACI&SRSP Silk Road Paper, October 2006.

189. Harocopos, A., & Hough, M., "Drug dealing in open-air markets", *Problem-oriented guides for police, Problem-specific guides series, Guide no.31*, US Department of Justice, 2005.

190. Steffensmeier, D., & Allan, E. A., "Looking for Patterns: Gender, Age, and Crime", In J. F. Sheley (Ed.), *Criminology: A Contemporary Handbook*, Wadsworth, 2000.

191. Erickson, P.G., & Watson, V.A., "Women, illicit drugs and crime", In L. Kozlowski, H. Annis, H. Cappell, F. Glaser, M. Goodstadt, Y. Israel, H. Kalant, E. Seelers and E. Vingilis (Eds.), *Research Advances in Alcohol and Drug Problems*, Plenum Press, New York, 1990.

192. Johnson, B. D., Golub, A., & Fagan, J., "Careers in crack, drug use, drug distribution, and nondrug criminality", *Crime and Delinquency*, 1995, 41: 275 – 295.

193. Denton, B., & O'Malley, P., "Gender, Trust and Business: Women Drug Dealers in the Illicit.Economy", *British Journal of Criminology*, 1999, 39: 513 – 530.

194. Harper, R. L., Harper, G. C., & Stockdale, J. E., "The role and sentencing of women in drug trafficking crime", *Legal and Criminological Psychology*, 2002, 7: 101 – 114.

195. Taylor, C., *Girls, Gangs, Women and Drugs*, East Lansing, MI: Michigan State University Press, 1993.

196. Jacobs, B., & Miller, J., "Crack Dealing, Gender, and Arrest Avoidance", *Social Problems*, 1998, 45: 550 – 569.

197. Adler, P.A., *Wheeling and Dealing: An Ethnography of an Upper-Level Drug Dealing and Smuggling Community* (2nd ed), New York: Columbia Uni-

versity Press, 1993.

198. Howell, J.C., & Gleason, D.K., "Youth Gang Drug Trafficking", *Youth Gang Series Bulletin*, Washington, DC: U. S. Department of Justice, Office of Justice Programs, Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention, 1999.

199. da Agra, C., "The Complex Structures, Processes and Meanings of the Drug/Crime Relationship", in S. Brochu, C. da Agra and M. M. Cousineau (Eds.), *Drugs and Crime Deviant Pathways*, 2002.

200. White, H.R., & Labouvie, E.W., "Generality versus specificity of problem behavior: Psychological and functional differences", *Journal of Drug Issues*, 1994, 24: 55 - 74.

201. Byqvist, S., & Olsson. B., "Male drug abuse, criminality and subcultural affiliation in a career perspective", *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30: 53 - 68.

202. Harrison, L., & Gfroerer, J., "The intersection of drug use and criminal behavior: Results from the National Household Survey on Drug Abuse", *Crime and Delinquency*, 1992, 38: 422 - 443.

203. Lab, J.P., *Crime Prevention: Approaches, practices and evaluations*, Cincinnati: Anderson, 1992.

204. Chesney-Lind, M., & Pasko, L. (Eds.), *Girls, women, and crime*, Thousand Oaks, CA: Sage, 2004.

205. Webb, G., "Flawed Sentencing the Main Reason for Race Disparity", *Mercury News*, 20 Aug 1996.

206. Sutherland, E.H., *Principles of Criminology*, Chicago: University of Chicago Press, 1924.

207. Sutherland, E.H., & Cressey, D., *Principles of Criminology* (11th ed.), Lanham, Md.: AltaMira Press, 1992.

208. White, H.R., Brick.J., & Hansell, S., "A longitudinal investigation of alcohol use and aggression in adolescence", *Journal of Studies on Alcohol*, 1993, 11: 62 - 77.

209. Akers, R.L, & Sellers, C.S., *Criminological Theories* (5th ed.), NY: Ox-

ford University Press, 2009.

210. Evans, T. D., Cullen, F. T., Burton, V. S., Jr., Dunaway, R. G., & Benson, M. L., "The social consequences of self-control: Testing the general theory of crime", *Criminology*, 1997, 35: 475 – 502.

211. Forde, D.R., & Kennedy, L.W., "Risky lifestyles, routine activities, and the general theory of crime", *Justice Quarterly*, 1997, 14: 265 – 294.

212. Avakame, E. F., "Intergenerational transmission of violence, self-control, and conjugal violence: A comparative analysis of physical violence and psychological aggression", *Violence and Victims*, 1998, 13: 301 – 316.

213. Gibbs, J.J., & Giever, D., "Self-control and its manifestations among university students: An empirical test of Gottfredson and Hirschi's general theory", *Justice Quarterly*, 1995, 12: 231 – 255.

214. DeLisi, M., "It's all in the record: Assessing self-control theory with an offender sample", *Criminal Justice Review*, 2001, 26: 1 – 16.

215. Wiatrowski, M. D., Griswold, D. B., & Roberts, M. K., "Social control theory and delinquency", *American Sociological Review*, 1981, 46: 525 – 541.

216. Hartwell, S. W., "The working life of homeless street addicts", *The Journal of Substance Use*, 1999, 4: 10 – 15.

217. Grasmick, H.G., Bursik, R.J., & Arneklev, B.J., "Reduction in Drunk Driving as a Response to Increased Threats of Shame, Embarrassment, and Legal Sanctions", *Criminology*, 1993, 31: 41 – 67.

218. Tittle, C., *Control Balance: Toward a General Theory of Deviance*, Boulder, CO: Westview Press, 1995.

219. Greenburg, D. F., "Age, Crime and Social Explanation", *American Journal of Sociology*, 1985, 91: 1 – 21.

220. Steffensmeier, D., Allan, E.A., Harer, M.D., & Streifel, C.. "Age and the distribution of crime", *American Journal of Sociology*, 1989, 94: 803 – 831.

221. Sampson, R.J., & Laub J.H., *Crime in the Making: Pathways and Turning Points through Life*, Harvard University Press, 1993.

222. Akers, R.L., & Lee, G., "Age, Social Learning, and Social Bonding in

Adolescent Substance Use", *Deviant Behavior*, 1999, 20: 1 – 25.

223. Wilson, J.Q., & Herrnstein, R., *Crime and Human Nature*, New York: Simon and Schuster, 1985.

224. Gove, W., "The Effect of Age and Gender on Deviant Behavior: A Biopsychosocial Perspective", In A.S. Rossi (Ed.), *Gender and the Life Course*. New York: Aldine, 1985.

225. MacCoun, R., Kilmer, B., & Reuter, P., "Research on drugs-crime Linkages: The Next Generation", Paper presented at the Drugs and Crime Research Forum, April 19th 2001.

226. Anglin, M. D., & Speckart, G., "Narcotics use and crime: a multisample, multimethod analysis", *Criminology*, 1988, 26: 197 – 233.

227. Menard, S., & Mihalic, S., "The Tripartite Conceptual Framework in Adolescence and Adulthood: Evidence From A National Sample", *Journal of Drug Issues*, 2001, 31: 905 – 939.

228. Gottfredson MR, Hirschi T., *A general theory of crime*, Stanford, CA: Stanford University Press, 1990.

229. Denise Kandel & Kazuo Yamaguchi, "From beer to crack: developmental patterns of drug involvement", *Am. J. Public Health*, 1993, 83: 851 – 855.

230. Stephen Pudney, *The road to ruin? Sequences of initiation into drug use and offending by young people inBritain*, London: Home Office, 2002.

231. Sάiz PA, García-Portilla MP, Arango C, et al., "Association between heroin dependence and 5-HT2A receptor gene polymorphisms", *Eur. Addict. Res.*, 2008, 14(1): 47 – 52.

232. Gerra G., Garofano L., Pellegrini C., et al., "Allelic association of a dopamine transporter gene polymorphism with antisocial behaviour in heroin-dependent patients", *Addict Biol.* 2005, 10(3): 275 – 281.

233. Nora D. Volkow&Ting-Kai Li, "Drug addiction: the neurobiology of behaviour gone awry", *Nature Reviews Neuroscience*, 2004, 5: 963 – 970.

234. Josselyn S.A., Kida S., Silva A.J., "Inducible repression of CREB

function disrupts amygdala-dependent memory. Neurobiol Learn Mem",2004,82(2):159 – 163.

235.Mouravlev A., Dunning J., Young D., et al., "Somatic gene transfer of CAMP response element-binding protein attenuates memory impairment in aging rats", *Proc.Nat.Acad.Sci.USA*,2006,103:4705 – 4710.

236.Mary Jeanne Kreek, K. Steven LaForge & Eduardo Butelman, "Pharmacotherapy of addictions",*Nature Reviews Drug Discovery*,2002,1:710 – 726.

237.David Goldman, Gabor Oroszi & Francesca Ducci, "The genetics of addictions: uncovering the genes",*Nature Reviews Genetic*,2005,6:521 – 532.

238. L. Bevilacqua and D. Goldman, "Genes and Addictions", *Clinical Pharmacology & Therapeutics*,2009,85:359 – 361.

239.Philippe Pouletty,"Drug addictions: towards socially accepted and medically treatable diseases",*Nature Reviews Drug Discovery*,2002,1:731 – 736.

240.Killorn, J, "Chemical Use Amang P.E.L Students", Charlottetown: Alcohol and Drug Problem Institute, 1983.

241.Hollander, M.J. and B.L. Davis,"Trends in Adolescent Alcohol and Drug Use in Vancouver", Vancouver, B.C. Alcohol and Drug Programs, 1983.

242.Smart, R.G. and N.L. Blair, "Drug use and Drug ProblemsAmong Teenagers in a Household Sample", *Drug and Alcohol Dependence*, 1980, 5: 171 – 179.

243.Johnston, L.D., J.G. Bachman and P.M. O'Malley, "Student Drug Use, Attitudes and Beliefs: NationaI Trends 1975 – 1983", Rockville: National Institute on Drug Abuse, 1983.

244.O'Malley, P.M., J.G. Bachman and L.P.Johnston, "Period, Age and Cohort Effects on Substance Use Among American Youth, 1976 – 1982",*American Journal of Public Health*,1984,74:682 – 688.

245.Miller, J.D., I.H. Cisin, H. Gardner-Keaton, A.V. Harrell, P.S. Wirtz,H.I. Abelson and P.M. Fishburne,*National Survey on Drug Abuse: Main Findings 1982*, Rockville: National Institute on Drug Abuse, 1983.

246.Klepfisz, Arthur and John Racy, "Homicide and LSD",*Journal of the*

American Medical Association, 1973, 223:429 – 430.

247. Rizzo, Nicholas D. "Murder in Boston: Killers and Their Victims", *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 1982, 26: 36 – 42.

248. Holcomb, William R. and Wayne P. Anderson, "Alcohol and Multiple Drug Abuse in Accused Murderers", *Psychological Reports*, 1983, 52:159 – 164.

249. Haberman, Paul W. and Michael M. Baden, "Alcoholism and Violent Death", *Quarterly Journal of Studies in Alcohol*, 1974, 35:221 – 231.

250. Felson, Richard B. and Henry J. Steadman, "Situational Factors in Disputes Leading to Criminal Violence," *Criminology*, 1983, 21:59 – 74.

251. White, Helene Raskin, Robert J. Pandina and Rand LaGrange, "Longitudinal Predictors of Serious Substance Use and Delinquency", *Criminology*, 1987, 25:715 – 740.

252. Fry, Lincoln J., "Drug Abuse and Crime in a Swedish Birth Cohort", *BritishJournal of Criminology*, 1985, 25:46 – 59.

253. Hammersley, Richard and Valerie Morrison, "Effects of Polydrug Use on the Criminal Activities of Heroin-users", *British Journal of Addiction*, 1987, 82:899 – 906.

254. Hoaken, P.N.S., & Stewart, S.H, "Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior", *Addictive Behaviors*, 2003, 28:1533 – 1554.

255. Farabee, D., Joshi, V., & Anglin, M. D, "Addiction careers and criminal specialization", *Crime & Delinquency*, 2001, 47:196 – 220.

256. Fischer, B., Medved, W., Kirst, M., Rehm, J., & Gliksman, L., "Illicit opiates and crime: Results of an untreated user cohort study in Toronto", *Canadian Journal of Criminology*, 2001, 43:197 – 217.

257. Gary, Lawrence E. "Homicide Among Black Males—Role of Alcohol and Drug Abuse in Homicide", *Public Health Reports*, 1980, 95:553 – 554.

258. Hartnoll, R., Lewis, R., Mitcheson, M. C., and Bryer, S., "Estimating the prevalence of opioid dependence", *The Lancet*, 1985, 26:203 – 205.

259. Haw, S., *Drug problems in greater glasgow*, Glasgow: SCODA, 1985.

260.Levy, B., *Prevalence of abuse of substances in the Brighton Area Health Authority, Brighton: Drug Dependency Clinic*, 1985.

261.Gay, M., Parker, J., Pool, Y., and Rawle, R., *The Interim Report: Avon Drug Ab Monitoring Project*, Bristol: Hatcliffe Health Centre, 1984.

262.Pearson, G., Gilman, M., and Mciver, S., *Young People and Heroin in the North of England*, London: Health Education Council, 1986.

263.Fazey, C., *The Evaluation of Liverpool Drug Dependency Clinic, 1985 - 1987*, Liverpool: Mersey Health Authority, 1987.

264. Baron, S. W., "Street youths and substance use-the role of background, street lifestyle and economic factors", *Youth and Society*, 1999, 31: 3 - 26.

265.Buchanan, J., & Young, L., "The War on Drugs-a war on drug users?", *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 2000, 7: 409 - 422.

266.Edmunds, M., May, T., Hearnden, I., & Hough, M., *Arrest Referral: Emerging Lessons from Research, Drugs Initiative Paper* 23, London: Home Office, 1998.

267.McBride, D.C., & McCoy, C.B., "The drugs-crime relationship: An analytical framework", *The Prison Journal*, 1993, 73: 257 - 278.

268.Wilkinson, R.G., *Unhealthy Societies, The Afflictions of Inequality* London: Routledge, 1996.

269.McSweeney, T., & Hough, M., "Drugs and alcohol", In N. Tilley (Ed.), *A Handbook for Crime Prevention: Theory, Policy and Practice*, Cullompton: Willan Publishing, 2005.

270.Seddon, T., "Explaining the drug-crime link: theoretical, policy and research issues", *Journal of Social Policy*, 2000, 29: 95 - 107.

271.Lawrence J. Schweinhart, Jeanne Montie, Zongping Xiang, William S. Barnett, Clive R. Belfield, and Milagros Nores, *Lifetime effects: The High/Scope Perry Preschool study through age* 40, Ypsilanti: High/Scope Press, 2005.

272.The National Evaluation of Sure Start, "The Impact of Sure Start Local Programmes on Child Development and Family Functioning, A Report on Pre-

liminary Findings", London: Institute for the Study of Children, Families and Social, 2004.

273.National Crime Prevention, *Pathways to Prevention: Developmental and Early Intervention Approaches to Crime in Australia*, Canberra: National Crime Prevention, Attorney-General's Department, 1999.

274.General Accounting Office, *Youth Illicit Drug Use Prevention: DARE Long-Term Evaluations and Federal Efforts to Identify Effective Programs, GAO-03-172R*", Washington, DC: General Accounting Office, 2003.

275. National Center on Addiction and Substance Abuse, "Crossing the Bridge: An Evaluation of the Drug Treatment Alternative-to-Prison (DTAP) Program, A CASA White Paper", New York: National Center on Addiction and Substance Abuse, Columbia University, 2003.

276.Matrix Research and Consultancy & NACRO, "Evaluation of drug testing in the criminal justice system", Home Office Research Study 286. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate, 2004.

277.Haapanen, R., Boyken, G., Henderson, S., & Britton, L., "Drug Testing for Youthful Offenders on Parole: An Experimental Study", August 1998 acramento: State of California Department of the Youth Authority Research Division, 1998.

278.Turner, S., Petersilia, J., & Deschenes, E.P., "Evaluating Intensive Supervision Probation Parole (Isp) for Drug Offenders", *Crime & Delinquency*, 1992, 38: 539 – 556.

279.Goldkamp, J.S., & Jones, P.R., "Pretrial Drug-Testing Experiments in Milwaukee and Prince- Georges-County—the Context of Implementation", *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 1992, 29: 430 – 465.

280.Boyum, D., & Kleiman, M.A.R., "Breaking the drug-crime link", *The Public Interest*, 2003, 152: 19 – 38.

281.Stevens, A., Berto, D., Heckmann, W., Kerschl, V., Oeuvray, K., van Ooyen, M., Steffan, E., & Uchtenhagen, A., "Quasi-Compulsory Treatment Of Drug Dependent Offenders: An International Literature Review", *Sub-*

stance Use & Misuse, 2005,40:269 – 283.

282.McIvor, G., *Reconviction following drug treatment and testing orders*, Edinburgh: Scottish Executive, 2004.

283.Spicer, K., & Glicksman, A., "Adult reconviction: results from the 2001 cohort", Home Office Online Report 59/04, London: Home Office, 2004.

284.General Accountability Office, "Adult Drug Courts: Evidence Indicates Recidivism Reductions and Mixed Results for Other Outcomes". GAO-05-219, Washington, DC: General Accountability Office, 2005.

285.Uchtenhagen, A., Gutzwiller, F., Dobler-Mikola, A., & Stephen, T., "Programme for a medical prescription of narcotics: a synthesis of results", *European Addiction Research*, 1997, 3:160 – 163.

286.van den Brink, W., Hendriks, V.M., Blanken, P., Koeter, M.W., van Zwieten, B.J., & van Ree, J.M., "Medical prescription of heroin to treatment resistant heroin addicts: two randomised controlled trials", *British Medical Journal*, 2003, 327:320.

287.Godfrey, C., Stewart, D., & Gossop, M., "Economic analysis of costs and consequences of the treatment of drug misuse: 2 – year outcome data from the National Treatment Outcome Research Study (NTORS)", *Addiction*, 99(2004).

288.Prendergast, M.L., Podus, D., Chang, E., & Urada, D., "The effectiveness of drug abuse treatment: a meta-analysis of comparison group studies", *Drug and Alcohol Dependence*, 2002, 67:53 – 72.

289.Currie, E., *Crime and punishment in America*, New York: Metropolitan Books, 1998.

290.Macallair, D., Males, M., Rios, C., & Vargas, D., *Drug Use and Justice: An Examination of California Drug Policy Enforcement*, San Francisco, CA: Centre on Juvenile and Criminal Justice, 2000.

291.Kuziemko, Y., &Levitt, S.D., "An empirical analysis of imprisoning drug offenders", *Journal of Public Economics*, 2004, 88:2043 – 2066.

292.Gendreau, P., Goggin, C., & Cullen, F.T., *The Effects of Prison Sen-*

tences on Recidivism, Ottawa: Solicitor General Canada, 1999.

293. Tonry, M., *Punishment and politics: Evidence and emulation in the making of English crime control policy*, Cullompton: Willan Publishing, 2004.

294. Reuter, P., & Boyum, D., *An analytic assessment of US drug policu*, Washington, DC: The AEI Press, 2005.

295. United Nations International Drug Control Programme, *World Drug Report*, Oxford: Oxford University Press, 1997.

296. Gottfredson, G.D., Gottfredson, D.C., & Czeh, E.R., *National Study of Delinquency Prevention in Schools*, Maryland: Gottfredson Associates Inc, 2000.

297. Cuijpers, P., "Three decades of drug prevention research", *Drugs-Education Prevention and Policy*, 2003, 10:7 – 20.

298. Hawthorne, G., "Drug education: myth and reality", *Drug and Alcohol Review*, 2001, 20:111 – 119.

299. Harrell, A.V., Cavanagh, S.E., Harmon, M.A., Koper, C.S., & Sridharan, S., *Impact of the Children at Risk Program: Comprehensive Final Report*, Washington, DC: The Urban Institute, 1997.

300. Tremblay, R., "Violence Prevention: The Montreal Longitudinal and Experimental Study", Societies of Criminology 1st Key Issues Conference, Paris, 2004.

301. Tolan, P.H., "Violence Prevention: SAFE Children", Societies of Criminology 1st Key Issues Conference. Paris, 2004.

302. Prinz, R.J., "The Fast Track project: A seminal intervention efficacy trial (Commentary)", *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2002, 30:61 – 64.

303. Pease, K., "Crime reduction", In M. Maguire, R. Morgan, & R. Reiner (Eds.), *The Oxford Handbook of Criminology*, Oxford: Oxford University Press, 2002.

304. Welsh, B.C., & Farrington, D.P., "Crime prevention effects of closed circuit television: a systematic review", Home Office Research Study 252. London: Home Office, 2002.

305.Armitage, R., "An Evaluation of Secured by Design Housing within West Yorkshire", Briefing note 7/00. London: Home Office, 2000.

306.Rydell, C.P., & Everingham, S.S., "Controlling Cocaine: Supply Versus Demand Programs", Santa Monica: RAND, 1994.

307.Shepard, E.M., & Blackley, P.R., "Drug Enforcement and Crime: Recent Evidence from New York State", *Social Science Quarterly*, 2005, 86: 323 – 343.

308.Bratton, W., "Crime is Down in New York City: Blame the Police", In N. Dennis (Ed.), *Zero Tolerance: Policing a Free Society*, London: The IEA Health and Welfare Unit, 1998.

309.Parker, H., "The new drugs interventions industry: What outcomes can drugs/criminal justice treatment programmes realistically deliver?", *Probation Journal*, 2004, 51: 379 – 386.

310.Bush, W., Roberts, M., & Trace, M., *Upheavals in the Australian drug market: heroin drought, stimulant flood*, London: Drug Scope and the Beckley Foundation, 2004.

311.Weatherburn, D., & Lind, B., *Delinquent-Prone Communities*, Cambridge: Cambridge University Press, 2001.

312.Chouvy, P.A., "The dangers of opium eradication in Asia", *Jane's Intelligence Review*, 2005.

313.*World drug report (2000 – 2010)*, United Nations Office on Drug and Crime.

314.Trevor Bennett, Katy Holloway, *Drug-crime connections*, Cambridge University Press, 2007.

315.Mitchell N.Cayen, *Early drug development: strategies and routes to first-in-human trial*, Hoboken N.J.: Wiley, 2010.

316. Monzer Fanun, *Colloids in drug delivery*, Boca Raton: Taylor & Francis, 2010.

317.Ariel Femandez, *Transformative concepts for drug design: target wrapping*, New York: Springer, 2010.

318.Janos Fischer, *Analogue-based drug discovery*, Volume 2, John Wiley & Sons, 2010.

319. EnriqueRavina, *The evolution of drug discovery: from traditional medicine to modern drugs*, Wiley-VCH, 2010.

320.Gautier, Jean-Charles, *Drug safety evaluation*, New York.N.Y.: Humana Press, 2011.

321.David Farmer, *Drugs and Intaxication*, Sweet or Markwell, 1980.

322.Christopher S.Wrier, *Study Compares U.S. and English Drug Crimes*, New York Times, May 1999.

323.Husak, D., *Drugs and Rights*, Cambridge University Press, 1992.

324.Michael Tonry, James Q.Wilson, *Drugs and Crime*, The University of Chicago Press, 1990.